FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1937 N° 17

THÈSE

présentée pour le Doctorat en médecine

par

PHÉLIZOT SIMONNE-HÉLÈNE

née le 2 octobre 1904 à Paris

Contribution à l'étude de la bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel

Président : **M. MERKLEN** *Professeur*

LES ÉDITIONS UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG
1A, Place de l'Université — Quai du Maire Diétrich, 1
STRASBOURG
R. C. Strasbourg 3677

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1937 N° 17

THÈSE

présentée pour le Doctorat en médecine

par

PHÉLIZOT SIMONNE-HÉLÈNE

née le 2 octobre 1904 à Paris

Contribution à l'étude de la bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel

Président : **M. MERKLEN** *Professeur*

LES ÉDITIONS UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG
1A, Place de l'Université — Quai du Maire Diétrich, 1
STRASBOURG
R. C. Strasbourg 3677

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. FORSTER ✻ ✪ I.
Assesseur	WEILL ✻ ✪ I.

Professeurs :

Embryologie	MM. ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie	FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie	BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER ✪ I.
Physique biologique	VLES ✻ ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX O. ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique	MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	SCHWARTZ ✪ I.
Hygiène, Bactériologie	N...
Médecine légale	CHAVIGNY C. ✻ ✪ I.
Clinique médicale	MERKLEN ✻ ✪ I. AMBARD ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale	LERICHE O. ✻ ✪ I. STOLZ ✻ ✪ I.
Clinique ophtalmologique	WEILL ✻ ✪ I.
Clinique dermatologique	PAUTRIER O. ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF ✻ ✪ I.
Clinique neurologique	BARRE ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB ✪ I.
Clinique infantile	ROHMER ✻ ✪ I
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT ✻ ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	N...

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max. ✪ I. M. GERY ✪ I.
BELLOCQ ✪ I.

Chargés de cours et Agrégés :

MM. BENOIT ✪ A.
FONTAINE ✪ A.
GELMA ✪ I.
GUNSETT O. ✻ ✪ I.
HANNS ✻ ✪ I.
HUMBERT ✻ ✪ A.
KAYSER ✪ A.
KELLER ✪ I.
KREISS ✪ A.
MM. LAROUSSE ✪ A.
LE GUYON
REISS
SIMONIN ✻ ✪ A.
THIVOLLE
VAUCHER ✻ ✪ I.
WAITZ
WEISS A. ✻ ✪ A.
WOLF ✪ A.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Agrégé libre : M. SIMON ✻ ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire : M. ROMEY O. ✻ ✪ A.

Chargés d'un cours complémentaire : MM. MEYER M. ✪ A., RŒDERER

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

BIBLIOTHÈQUE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA FAMILLE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
LE PROFESSEUR PR. MERKLEN

Professeur le Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Strasbourg

Qui nous a fait d'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueux dévouement et de toute notre reconnaissance pour la bienveillante sollicitude qu'il nous a témoignée pendant le cours de nos études.

A M. LE DOCTEUR VAUCHER

Chargé de Cours
à la Faculté de Médecine de Strasbourg

Nous ne saurons jamais lui dire assez combien nous lui devons, tant pour ses précieux conseils, que pour ses soins dévoués.

Nous le prions de croire à notre respectueux attachement et à notre profonde gratitude.

A M. LE DOCTEUR CONRATH

Médecin-chef du Sanatorium Salem, à Aubure

Durant les cinq années que nous avons travaillé au sanatorium sous sa direction, il a toujours été pour nous l'excellent camarade de nos années d'études médicales et nous avons trouvé en lui bien plus un ami qu'un chef.

C'est lui qui nous a inspiré le sujet de cette étude et qui nous a constamment aidé de ses conseils éclairés et de ses encouragements.

Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer ici toute notre amicale reconnaissance.

A MES MAITRES

MEMBRES DU JURY

A TOUS MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

INTRODUCTION

Valeur du pneumothorax artificiel

Le pneumothorax artificiel est sans doute jusqu'à présent la seule méthode de traitement directe et efficace que nous possédions pour lutter contre ce fléau social qu'est la tuberculose.

Nombreux sont les malades que le procédé de Forlanini a guéris, nombreux sont ceux qu'il a améliorés, nombreux aussi ceux qui — sans le secours de cette intervention — auraient succombé.

C'est la seule thérapeutique qui agisse directement sur le poumon tuberculeux. Tous les autres traitements, dits ou non spécifiques, n'ont d'autre effet que de soutenir les forces naturelles de l'organisme dans sa lutte contre le mal et de l'aider à faire *lui-même* la réaction nécessaire pour le dominer.

Il en est ainsi des agents médicamenteux, de l'héliothérapie, de l'aurothérapie, de la tuberculinothérapie, etc. . ., cette dernière étant même une arme à double tranchant qui demande dans son application beaucoup de doigté et d'expérience.

Par contre le pneumothorax — qui supprime l'assujétissement néfaste du poumon malade à la paroi thoracique, égalise les tensions défavorables nouvellement apparues à l'intérieur du parenchyme pulmonaire, aide à la rétraction des lésions — est susceptible d'arrêter le processus évolutif. Il laisse à chaque territoire une respiration proportionnée à sa perméabilité, à sa souplesse respective. Il respecte l'expansion normale des parties saines, met au repos les parties malades et, les plaçant dans les conditions les plus favorables pour la limitation et la résorption des lésions, il permet leur guérison.

INDICATIONS.

La structure même du poumon, et le fait que le pneumothorax vise son collapsus par l'introduction d'un gaz dans la cavité pleurale, limitent l'emploi de la méthode.

Forlanini, son innovateur, a posé comme principe que « le pneumothorax est indiqué toutes les fois que la vie est menacée par l'extension d'une lésion locale ».

On instituera donc le pneumothorax chaque fois qu'une lésion locale a tendance à évoluer. Toutes les formes unilatérales à tendance extensive : formes caséeuses et ulcéreuses, doivent en bénéficier à l'exclusion des formes fibreuses et abortives qui n'en sont pas justiciables.

1° *Indications restreintes.*

Au début de la collapsothérapie, l'indication du pneumothorax n'était posée que dans les cas de tuberculose strictement unilatérale.

Mais, à mesure que l'emploi de cette méthode se généralisait et qu'étaient plus nombreux les bons résultats obtenus, on s'est montré moins sévère dans le choix

des malades à traiter par le pneumothorax et ses indications se sont étendues.

2° *Indications élargies.*

Dans les formes bilatérales d'emblée, le pneumothorax est naturellement contre-indiqué, à moins que l'on ne se décide à instituer simultanément le pneumothorax des deux côtés, et l'on soumet le malade au simple traitement hygiéno-diététique et à ses médications adjuvantes.

Dans ces cas, on voit souvent les lésions se stabiliser, en partie se résorber et en partie se scléroser. Si l'un des poumons malades n'était primitivement que peu atteint, il peut — après quelques mois de repos — s'être amélioré de telle sorte que l'on est en droit d'envisager une thérapeutique plus active du côté le plus malade, c'est-à-dire d'instituer de ce côté le pneumothorax artificiel. Ainsi les indications du pneumothorax ont pu être élargies pour le plus grand profit de nombreux malades.

Il est alors fréquent d'observer que, non seulement le pneumothorax a le meilleur résultat sur le poumon traité, mais encore que les lésions du côté opposé rétrocèdent de plus en plus, se sclérosent jusqu'à devenir complètement inactives.

Comment cette amélioration est-elle possible ?

L'influence du pneumothorax sur les foyers controlatéraux est une question très discutée depuis le début de la collapsothérapie et les travaux récents d'Ascoli sur le pneumothorax controlatéral la met à l'ordre du jour.

Pour Ascoli et Parodi, l'introduction de gaz dans la cavité pleurale d'un côté provoque une détente du poumon; cette action de détente se transmet au côté opposé par l'intermédiaire du médiastin et y provoque également une diminution de tension élastique statique. Par

là, l'organe symétrique subit une diminution de volume et une détente élastique favorable à la rétraction des lésions qu'il peut présenter.

Plus que par la détente du parenchyme pulmonaire, les auteurs Allemands expliquent cette action favorable par le changement des conditions biologiques d'immunité au cours du pneumothorax. La collapsothérapie provoquerait chez le malade une transformation d'allergie dans le sens d'une plus grande résistance ou d'une immunité relative.

Il est évident que le pneumothorax, mettant au repos le territoire malade, supprime un foyer de virulence dont les effets néfastes s'exercent constamment, tant sur les poumons eux-mêmes que sur l'organisme tout entier : il empêche les poussées évolutives qui sollicitent les forces de résistance de l'être, il diminue l'élaboration et la résorption des produits toxiques qui empoisonnent le malade. Pour ces raisons, il accroît la résistance du tuberculeux, met son organisme dans de meilleures conditions pour lutter contre l'agent pathogène et le poumon le moins atteint bénéficie du relèvement progressif de l'état général.

Pour Rist et Doubrow, il entre en jeu un phénomène d'immunité tissulaire locale qui trouve son explication dans le comportement du tissu collagène vis-à-vis de l'infection.

Quand l'immunité tissulaire locale baisse, il y a évolution et extension du processus tuberculeux. Le pneumothorax provoque un renforcement de cette immunité tissulaire locale qui influe à son tour sur l'immunité générale de l'organisme; le poumon controlatéral bénéficie de l'heureuse transformation de l'immunité et se trouve placé dans des conditions plus favorables pour l'amélioration de ses lésions.

Une condition essentielle pour obtenir du pneumothorax une action controlatérale curative est d'observer *la pression minima efficace.* Un pneumothorax en hypotension est physiologique. Il ne comprime pas le poumon, il permet la rétraction élective des parties malades mais respecte la fonction du parenchyme pulmonaire sain dans le poumon collabé.

Par contre le pneumothorax en pression positive « substitue au traumatisme de distension un traumatisme de compression qui, lui aussi, est nuisible » (Kanony). De plus, il tend à supprimer la fonction respiratoire restant dans le poumon collabé. Tout l'effort respiratoire porte alors sur le poumon opposé qui devient le siège d'une « distension compensatrice » et c'est dans ces cas que l'on observe le plus fréquemment une poussée évolutive dans le poumon controlatéral.

Réactivation et Bilatéralisation.

Si la création du pneumothorax artificiel en lui-même est simple et d'application facile, son entretien exige une grande compétence et une connaissance avertie de la méthode.

En effet, les accidents qui peuvent se manifester au cours de cette évolution particulièrement longue, ne sont pas exceptionnels et revêtent parfois un caractère très grave.

Un des plus fréquents est l'évolution tuberculeuse du poumon opposé. Elle peut se présenter de deux façons différentes :

Ou bien il s'agit du réveil et de l'évolution d'anciens foyers stabilisés et c'est une réactivation.

Ou bien on a affaire à l'extension du processus tuberculeux au poumon opposé primitivement indemne de toute lésion tuberculeuse et c'est une bilatéralisation.

1° *Réactivation.*

Nous avons vu que le pneumothorax peut être institué avec succès dans des cas de tuberculose bilatérale, l'un des poumons étant le siège de lésions minimes ou de lésions en apparence stabilisées. Cependant, quelle qu'ait été l'attention avec laquelle le pneumothorax a été surveillé et entretenu, la reprise évolutive des lésions du poumon opposé peut néanmoins se faire contre toute prévision. De telle sorte qu'il est impossible de déterminer à l'avance quelle sera l'influence du pneumothorax sur le poumon opposé.

2° *Bilatéralisation.*

Nous avons établi la différence qui existe entre réactivation et bilatéralisation. Nous laisserons maintenant la première de côté pour ne plus nous occuper que de la bilatéralisation qui est le but de cette étude. Nous étudierons ses formes cliniques et anatomiques, ses localisations, les voies qu'elle emprunte, ses causes et son traitement. Mais il est nécessaire de faire une restriction : l'unilatéralité pure existe-t-elle ?

Nous avons défini la bilatéralisation « extension du processus tuberculeux au poumon opposé primitivement sain ». Cette intégrité du poumon controlatéral peut-elle être absolue ?

Tel n'est pas l'avis de Fraenkel qui dit : « La valeur de la résistance du poumon non comprimé ne peut se calculer quantitativement d'après les radiographies. Plus importante est la qualité du processus tuberculeux, les tuberculoses exsudatives, caséeuses, rendent toujours vraisemblable une atteinte du poumon opposé, même lorsque celui-ci paraît sain ».

Roubier ayant procédé à l'autopsie de tuberculeux déclare que l'unilatéralité des lésions est très rare chez les malades morts de tuberculose pulmonaire. Chez les malades porteurs de pneumothorax, accidentellement décédés, où le poumon opposé se montrait cliniquement indemne jusqu'à la mort, il a trouvé à l'autopsie des lésions soit minimes, soit étendues et d'aspect récent ou déjà ancien.

Croizier résume ainsi ses travaux sur la même question :

Si le malade meurt de cachexie tuberculeuse, l'unilatéralité est exceptionnelle. S'il meurt d'accident ou d'une infection intercurrente, on peut trouver à l'autopsie des lésions qui avaient passé inaperçues du vivant du malade, mais on peut également constater une unilatéralité absolue. Il conclut que l'examen anatomique et surtout histologique fait souvent découvrir des lésions discrètes dans le poumon supposé sain, que les moyens d'investigation habituels n'avaient pu mettre en évidence. Mais le petit nombre des autopsies pratiquées dans ces cas ne permet pas de poser des règles précises.

Il subsiste donc un doute sur l'intégrité du parenchyme dans le poumon opposé au pneumothorax.

Nous parlerons d'unilatéralité toutes les fois que la radiographie et l'auscultation ne nous aurons pas permis de déceler des lésions dans l'organe controlatéral et nous modifierons ainsi notre définition de la bilatéralisation : « extension du processus tuberculeux au poumon opposé primitivement sain ou considéré comme tel ».

FORMES CLINIQUES

La bilatéralisation est aussi variée dans ses manifestations cliniques que dans son aspect radiologique.

Elle peut être immédiate, précoce ou tardive.

1° *Bilatéralisation immédiate.*

Le pneumothorax est institué pour une lésion évolutive jugée unilatérale. Le décollement du poumon est bon, cependant l'amélioration attendue ne se produit pas.

L'état général est stationnaire, la température se maintient fébrile ou subfébrile, la toux et l'expectoration — après avoir peut-être un peu diminué — persistent et lors d'un examen radiologique on constate des ombres pathologiques dans le poumon opposé.

La bilatéralisation a donc été immédiate. Elle peut se produire dans les jours qui suivent la collapsothérapie (observation I) ou dans les semaines suivantes (observation II).

L'atteinte du deuxième poumon apparaît alors comme le développement de la poussée évolutive qui a motivé l'institution du pneumothorax. Il s'agit du même processus tuberculeux frappant successivement l'un puis l'autre poumon.

Nous rapportons ici deux observations de bilatéralisation immédiate dont l'une a été constatée 10 jours, l'autre environ six semaines, après l'institution du pneumothorax.

Observation I. Rosalie R...

Début de la maladie, un mois après un accouchement, par une petite hémoptysie. Température fébrile, autour de 38°, sueurs nocturnes, troubles digestifs, amaigrissement.

Radiographie :

Tuberculose ulcéro-caséeuse (avec grosse cavité) de la région parahilaire du poumon gauche. Gaffky II.

Poumon droit cliniquement et radiologiquement indemne.

Institution du pneumothorax artificiel à gauche le 12 mai 1933.

A la suite de cette intervention, on ne note aucune amélioration. La température oscille toujours autour de 38°, toux et crachats, aspect fortement intoxiqué.

Le 22 mai 1933, donc dix jours après la création du pneumothorax, ascension thermique à 40°.

L'examen radiologique montre dans l'espace intercléidohilaire droit des ombres floues, de moyenne densité, confluentes, donnant une image en mie de pain.

Résumé.

Bilatéralisation immédiate donnant l'impression de localisation controlatérale du même processus évolutif.

Observation II. Hélène C...

Malade qui présente une tuberculose ulcéro-caséeuse avec grosse cavité du tiers supérieur du poumon gauche. Gaffky VI. Poumon droit cliniquement et radiologiquement indemne. Institution du pneumothorax artificiel à gauche, le 6 septembre 1932. Décollement partiel du poumon qui reste maintenu à la paroi par

plusieurs brides courtes et larges dans le sommet et la région sous-claviculaire.

Pas d'amélioration consécutive, persistance de la fièvre et des symptômes généraux.

La radiographie du 18 octobre 1932 montre à gauche un collapsus partiel, plusieurs petites images d'éclaircissement sont visibles à la partie supérieure du poumon.

A droite : dans la région parahilaire moyenne, directement en rapport avec le hile, plage d'ombres floconneuses, à limites imprécises, de densité moyenne, formée par des nodules en grande partie confluents. Ultérieurement ulcération rapide.

Conclusion.

Bilatéralisation immédiate par évolution du même processus tuberculeux.

2° *Bilatéralisation précoce.*

Le pneumothorax a produit une amélioration notable : son institution est suivie d'une période de régression des symptômes généraux : fièvre, toux, expectoration et d'amélioration de l'état général. La vitesse de la sédimentation globulaire, primitivement élevée, tend à se rapprocher de la normale, mais les crachats renferment toujours des bacilles de Koch.

Dans ce cas :

a) *La bilatéralisation peut être brusque* (Ravina, Delarue, et Douady ont même rapporté deux cas de bilatéralisation foudroyante se traduisant cliniquement par un syndrôme asphyxique tuberculeux suraigu).

Le malade qui, la veille encore, avait bon appétit et se sentait bien, frissonne, ressent des douleurs thoraciques, transpire la nuit et se réveille avec malaise général et fièvre élevée; tel le malade de l'observation suivante.

Observation III. Henry L..., 29 ans.

Tuberculose ulcéro-caséeuse extensive du poumon droit. Gaffky VI.

Poumon gauche cliniquement et radiologiquement indemne.

Institution du pneumothorax artificiel le 7 novembre 1932. Le poumon se détache de la paroi, sauf dans la région apicale où il demeure adhérent. Une cavité reste visible à cet endroit.

A la suite, bonne amélioration, la température revient à la normale, le poids augmente, la toux et l'expectoration diminuent, mais les crachats renferment toujours des bacilles. Une thoracoscopie montre qu'il est impossible de libérer la partie apicale du poumon et le malade refuse une plastie du sommet.

Par la suite, les crachats deviennent très rares et ne renferment de B.K. que par intermittence, la cavité n'est plus nettement visible à la radioscopie, mais des râles à l'auscultation témoignent encore de sa présence. Cet état se maintient pendant près de trois ans.

Le 12 février 1936, après une journée normale où le malade se sentait tout à fait bien, il se réveille la nuit avec une sensation de malaise et est très étonné d'avoir 39° de température. Il garde le lit pendant quelques jours, pensant à une grippe, la température revient ainsi à 37°4-37°6. La toux et l'expectoration ont augmenté, l'appétit n'a presque pas été influencé.

Radiographie du 20-11-1936.

Côté droit : bon collapsus du poumon adhérent en bloc dans l'extrême sommet, pas de cavité visible.

Côté gauche : du pôle supérieur du hile partent d'épaisses arborisations allant à l'extrême sommet, à la région sous-claviculaire et au 2e espace intercostal. Le long de ces tractus dissémination d'ombres nodulaires de taille inégale, de densité moyenne, à bords flous, surtout nombreuses dans le 1er espace intercostal où elles confluent et forment un dessin de nids d'abeilles.

Conclusion :

Bilatéralisation précoce, bien que survenant après 3 ans, au cours d'un pneumothorax inefficace.

b) *La bilatéralisation peut être précédée d'une période plus ou moins longue où l'on assiste à un fléchissement de l'état général.*

Après une certaine amélioration le poids reste stationnaire ou diminue, le malade perd l'appêtit. La température est légèrement subfébrile avec, chez la femme, petite élévation prémenstruelle. Il y a recrudescence de la toux et des crachats. La vitesse de la sédimentation globulaire après s'être ralentie demeure en plateau ou s'accélère de nouveau,comme on a pu le constater dans le cas suivant.

Observation IV. Hélène B...

Entre au sanatorium le 11 septembre 1933 pour une tuberculose ulcéro-caséeuse du poumon gauche limitée aux deuxième et troisième espaces intercostaux, avec image d'éclaircissement ovalaire située au-dessus d'une scissure interlobaire nettement dessinée.

Le poumon droit ne présente cliniquement ni radiologiquement rien de suspect. Gaffky III.

Le 26 septembre 1933, institution du pneumothorax thérapeutique. Pneumothorax incomplet adhérent au niveau de la scissure interlobaire.

A la suite de cette intervention amélioration de l'état général, mais la cavité demeure visible et les bacilles persistent. En janvier 1934, la malade se plaint de fatigue, d'inappétence. La vitesse de la sédimentation globulaire qui auparavant s'était bien ralentie s'accélère de nouveau (18-29-33; 7-13-17; 12-23-29).

Radiographie.

Dans la région périscissurale supérieure droite, apparition de foyers nodulaires de moyenne densité, à limites floues, qui par endroits sont confluents. La forme est symétrique et de même nature que la première, mais moins évoluée.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce avant que le pneumothorax ait atteint son efficacité.

c) *La bilatéralisation peut être insidieuse.* **N'étant précédée d'aucun symptôme prémonitoire, sa découverte se fait par hasard au cours d'un examen radiologique pratiqué avant l'insufflation.**

Observation V. Odile M...

Entre au sanatorium Salem le 12 juillet 1935 atteinte de tuberculose ulcéro-caséeuse avec grosse cavité sous-claviculaire, du poumon g. Graffky X. Poumon droit cliniquement et radiologiquement indemne. Institution du pneumothorax thérapeutique le 18 juillet 1935.

Après une opération de Jacobaeus, le poumon est complètement libéré, la cavité s'efface progressivement et en janvier 36 elle n'est plus visible, En février l'homogénéisation des crachats est négative et la malade quitte le sanatorium.

Au courant de l'été, à l'occasion d'un examen de contrôle, on constate une bilatéralisation. Cependant la malade nous dit se sentir très bien, n'avoir aucune température, ne cracher que très rarement, avoir un excellent appêtit. Son poids a légèrement diminué, mais la vitesse de la sédimentation globulaire s'est encore améliorée (8-16-20 au lieu de 10-18-21 au départ).

La radiographie montre, au-dessus de la scissure supérieure droite, une plage de fines ombres nodulaires avec petite image d'éclaircissement annulaire de la grosseur d'une pièce de 10 centimes. Cette image est exactement superposable, en moins évolué, à celle du début de la tuberculose à gauche.

Conclusion.

L'étude clinique de cette observation nous fait supposer que, malgré l'absence de bacilles pendant plusieurs mois, la bilatéralisation s'est faite à partir d'un foyer encore actif du poumon gauche.

Il est en effet difficile d'admettre, si toute activité bacillaire était éteinte à gauche, qu'une nouvelle localisation soit apparue dans le poumon controlatéral sans aucun signe clinique, sans aucune plainte subjective.

Nous concluons donc à une bilatéralisation précoce.

Radiographie 1

3° *Bilatéralisation tardive.*

Le pneumothorax, seul ou complété par l'opération de Jacobaeus, a atteint son but.

La toux et l'expectoration ont progressivement diminué pour cesser complètement, les dernières bacilloscopies qui ont pu être pratiquées étaient négatives. La température est normale ainsi que la vitesse de la sédimentation globulaire. L'état général est bon, le malade a repris une vie plus ou moins active et se sent en si bonne santé qu'il envisage déjà la cessation du pneumothorax et sa guérison complète.

Là aussi *la bilatéralisation peut être brutale*, comme nous avons pu le constater chez la malade dont l'observation (obs. VI) est rapportée au chapitre des voies lymphatiques.

Elle peut être précédée d'une période où le sujet voit peu à peu reparaître tous les symptômes généraux de la première poussée, ainsi que nous pouvons le voir dans le cas suivant :

Observation VII. Marthe St...

Entre au sanatorium Salem pour tuberculose ulcéro-caséeuse excavée du lobe supérieur du poumon droit. G. II. Poumon gauche cliniquement et radiologiquement intact.

Institution du pneumothorax artificiel à droite le 27 avril 1932. Bon collapsus pulmonaire malgré un système de brides apicales.

A la suite excellente amélioration de l'état général, la toux et l'expectoration diminuent progressivement et finissent par disparaître, les dernières bacilloscopies étaient négatives à l'homogénéisation.

Au départ bon collapsus pulmonaire, plus de cavité visible, la vitesse de sédimentation globulaire est à peu près normale : 5-11-15. Le poumon gauche ne montre pas d'ombre pathologique.

La malade reprend son travail; mais insidieusement la toux et les crachats reparaissent, fatigue générale, amaigrissement.

Réadmission en juin 1933.

La radiographie montre à droite un excellent collapsus pulmonaire. A gauche dissémination d'ombres nodulaires, assez fines, floues, confluentes dans le sommet et la région sous-claviculaire.

Bacilloscopie positive à l'homogénéisation.

Conclusion.

Bilatéralisation tardive après efficacité apparente du pneumothorax.

Elle peut enfin être insideuse. **Dans ce dernier cas les signes généraux et fonctionnels font défaut ou ne se manifestent que tardivement.**

Notre observation donne le cas d'une tuberculose ayant évolué de façon torpide sans aucun signe subjectif et qui serait passée inaperçue sans un contrôle radiologique.

Observation VIII. Marguerite B...

Tuberculose ulcéro-caséeuse (avec plusieurs cavités) du poumon droit. Gaffky V. Poumon gauche radiologiquement et cliniquement indemne.

Institution du pneumothorax artificiel à droite le 13 septembre 1929. Pneumothorax grand incomplet. Le poumon reste adhérent dans l'extrême sommet, sous la clavicule bouquet de fines brides.

Cependant les images cavitaires s'effacent peu à peu en même temps que les symptômes généraux régressent et que l'état général s'améliore.

La malade quitte le sanatorium le 19 septembre 1930 avec un pneumothorax efficace, l'expectoration ne renferme plus de bacilles.

Elle continue à faire la cure chez elle.

Aucun incident jusqu'en octobre 1932. Ni toux ni expectoration, l'état général est bon, pas d'amaigrissement dans les derniers

temps. La vitesse de la sédimentation globulaire n'a pas été mesurée depuis la sortie du sanatorium.

En octobre 1932, comme la malade est désireuse de reprendre son occupation, on lui conseille de faire auparavant une cure sanatoriale de consolidation, avec éventuellement abandon du pneumothorax et elle revient au sanatorium où nous constatons une bilatéralisation fraîche.

Radiographie du 28 octobre 1932.

A droite pneumothorax, bon collapsus pulmonaire malgré quelques brides au sommet et dans la région sous-claviculaire, pas de cavité visible.

A gauche, au-dessus de la clavicule, plage d'ombre homogène, de densité moyenne, à bords flous, occupant la partie supéro-externe de la région apicale.

Deux mois plus tard, dans cette plage, éclaircissement de la grosseur d'un sou, taillé à l'emporte pièce et apparition de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Conclusion.

Bilatéralisation tardive après efficacité du pneumothorax, elle serait passée inaperçue, ou n'eût été découverte que plus tard sans le secours de la radiographie.

Chabaud dans sa thèse dit que « le début clinique d'une tuberculose pulmonaire peut ne pas coïncider avec le début réel des phénomènes pathologiques importants ». En effet les signes cliniques et les manifestations radiologiques ne marchent pas toujours de pair. Si en général les symptômes subjectifs précèdent l'apparition des nouvelles localisations du processus tuberculeux, il n'en est pas forcément ainsi et les signes radiologiques peuvent survenir avant toute autre manifestation pathologique.

A propos des formes cliniques on peut aussi se demander quelles sont celles qui bilatéralisent le plus précocement. L'observation montre que ce sont principa-

lement les formes aiguës et denses, ainsi les formes lobaires denses broncho-pneumoniques où le tissu périlésionnel est peu important. Si ces formes présentent déjà des ulcérations, la bilatéralisation est la première chose à redouter.

Ces deux formes de bilatéralisation : précoce et tardive, peuvent paraître absolument semblables, sauf en ce qui concerne le laps de temps écoulé entre l'institution du pneumothorax et l'apparition de la bilatéralisation.

Dans le premier cas, nous constatons que le processus tuberculeux du poumon collabé n'est pas éteint, ce qui est démontré par l'expectoration bacillifère.

Dans le second cas, le pneumothorax a atteint son but, le processus pathologique est éteint et la bilatéralisation apparaît comme un nouvel épisode tuberculeux.

DIAGNOSTIC

Les quelques observations cliniques que nous venons de rapporter montrent déjà comment doit être conduit le diagnostic.

Un malade porteur de pneumothorax artificiel fait-il subitement un épisode fébrile aigu ?

Il peut s'agir d'une maladie intercurrente et dans ce cas d'autres symptômes viendront orienter le diagnostic vers une affection extra-pulmonaire tuberculeuse ou non.

Ou bien le malade peut faire un épanchement fébrile de la cavité pleurale insufflée. Les données fournies par la percussion et l'auscultation jointes aux sensations douloureuses éprouvées par le patient du côté de son pneumothorax, élucideront en général l'origine de cette poussée thermique.

Enfin il peut s'agir d'une bilatéralisation. Il n'est pas toujours facile au lit du malade de la mettre en évidence. La percussion et l'auscultation ne donnent le plus souvent aucun renseignement, ce qu'expliquent les lois formulées par Ameuille du volume minimum (lésions peu importantes, disséminées) et de la profondeur maximum (foyers profonds séparés de la surface auscultée par une couche de parenchyme pulmonaire sain qui joue le rôle d'étouffoir).

Une autre cause d'erreur réside dans la transmission au côté opposé des signes du poumon malade, tant que le collapsus de la lésion n'en a pas fait disparaître les signes. Le fait que le siège maximum de ces bruits pathologiques se trouve dans la région toute interne du poumon, qu'ils décroissent au contraire vers les zônes plus externes, qu'ils sont identiques et synchrones aux bruits de l'organe malade, ne permet pas toujours de les rapporter avec certitude au foyer qui leur a donné naissance.

Lorsque la bilatéralisation revêt une allure insidieuse, l'observation clinique du malade permet souvent — mais pas toujours — de la soupçonner.

En règle générale lorsqu'on institue le pneumothorax pour un épisode tuberculeux aigu, on doit toujours avoir à l'esprit la possibilité d'une bilatéralisation et surveiller attentivement le poumon opposé, surtout si l'amélioration attendue tarde à se manifester.

Lorsque les lésions pour lesquelles on a institué le pneumothorax sont en apparence stabilisées, même si les bacilles de Koch ont disparu des expectorations depuis un certain temps, tout fléchissement non motivé de l'état général, toute diminution inexpliquée du poids, accélération de la vitesse de la sédimentation globulaire, élévation de la température, doivent faire craindre et suspecter la bilatéralisation.

Le diagnostic n'est vraiment posé de façon positive que par l'examen radiologique. Lui seul donne la clef des phénomènes observés en montrant l'apparition de lésions nouvelles dans le poumon opposé.

De là la nécessité de soumettre les malades porteurs de pneumothorax à un contrôle fréquent et minutieux par les rayons X. Toute insufflation doit être au moins précédée, et mieux encore précédée et suivie d'un examen à l'écran.

FORMES ANATOMIQUES ET LOCALISATIONS

Lorsque nous étudions un certain nombre d'observations de bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel, nous voyons que — dans l'ensemble — toutes les formes de tuberculose pulmonaire peuvent se rencontrer et que toutes les localisations sont possibles.

Mais de notre examen se dégage l'impression que les nouveaux foyers n'apparaissent pas au hasard et ne revêtent pas indifféremment telle ou telle forme. Il semble exister un certain plan, tant pour la topographie de la nouvelle lésion que pour sa modalité anatomique.

Nous avons été frappés de constater — fait déjà signalé par plusieurs auteurs, tels que Chabaud, Garin-Treppoz et Bouquin — que la bilatéralisation affecte souvent le même siège que la lésion initiale; c'est alors une symétrisation. Non seulement elle affecte le même siège, mais encore elle est très fréquemment de même nature. On voit alors, dans le poumon controlatéral, une image radiologique semblable à celle qui a motivé le pneumothorax et les lésions ressemblent étrangement aux lésions initiales. Si le cas se produit avec des cavernes bilatérales, le phénomène devient alors très manifeste : les cavernes sont symétriques par rapport à la colonne vertébrale (voir obs. V).

Il convient de dire que ce phénomène ne se rencontre pas que dans la bilatéralisation au cours du pneumothorax, mais également dans les tuberculoses bilatérales d'emblée.

I. NATURE DES MÉTASTASES.

Quelque variés que soient les caractères présentés radiologiquement par la bilatéralisation, ils peuvent se rattacher à deux formes principales bien différentes : la forme nodulaire et la forme infiltrative.

Forme Nodulaire.

Les nodules peuvent être :

1° *petits et denses* comme des grains de plomb, isolés les uns des autres, disséminés dans tout le poumon, ainsi que nous pouvons le voir dans l'observation suivante :

Observation IX. Marie-Louise D...

Entre au sanatorium Salem atteinte de tuberculose fibro-caséeuse excavée localisée au tiers moyen du poumon gauche. G. VI. Poumon droit cliniquement et radiologiquement indemne.

Institution du pneumothorax thérapeutique à gauche le 1er août 1936.

Malgré une bride dans l'extrême sommet, le collapsus pulmonaire est très satisfaisant, plus de cavité visible.

Cependant l'intervention n'amène aucune amélioration. Pendant les mois d'août et septembre, l'état général reste stationnaire, la toux et l'expectoration persistent ainsi que les bacilles, la vitesse de la sédimentation globulaire reste accélérée (16-25-29; 19-28-32; 16-26-30).

Le 9 août et le 17 septembre, la malade fait deux poussées de température à 40° avec deffervescence en quelques jours.

La radioscopie, sauf une légère diminution de transparence du poumon droit (peu appréciable en raison du pneumothorax gauche) ne montre aucune ombre en foyer.

Au début d'octobre, l'auscultation révèle à droite quelques râles à fines bulles dans l'espace omo-vertébral à la hauteur du hile.

Radiographie du 8 octobre 1936. A gauche collapsus électif malgré une bride apicale. Pas de cavité visible.

A droite sur tout le champ pulmonaire dissémination de très fins nodules, gros comme des têtes d'épingle, assez nettement arrondis, de faible densité, d'égale dimension, uniformément répartis, donnant à la plage pulmonaire un aspect granité.

Conclusion.

Nous croyons qu'il s'agit ici d'un ensemencement hématogène réalisé au cours de poussées bacillémiques avant que le pneumothorax ait atteint son efficacité.

Il est toutefois assez rare que l'ensemencement affecte la totalité du poumon en donnant l'image d'une tuberculose miliaire aiguë. Plus souvent les lésions nodulaires ne couvrent que des régions restreintes. En voici un exemple :

Observation X. Jeanne F...

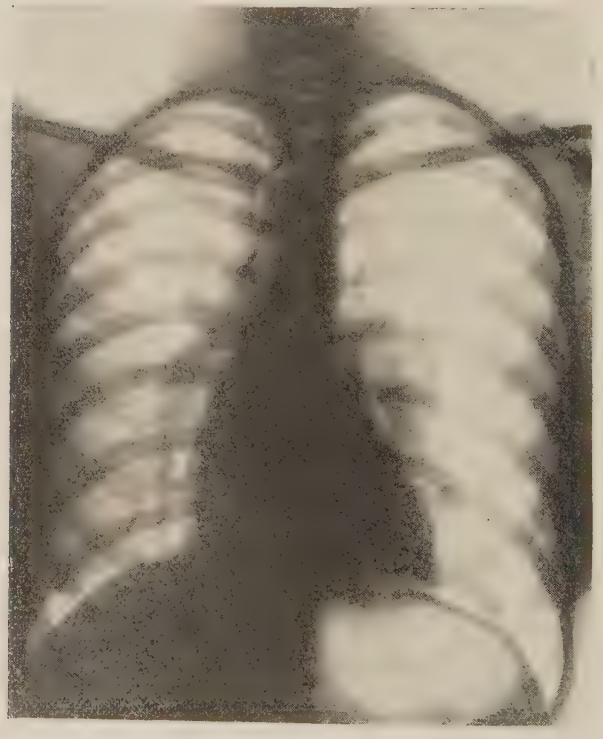
Entre à Salem, le 2 octobre 1935, pour tuberculose fibro-caséeuse extensive du poumon gauche, excavée au sommet. Gaffky X. Le poumon droit ne présente cliniquement ni radiologiquement rien de suspect.

Institution du pneumothorax artificiel, le 17 octobre 1935.

Le pneumothorax reste grand incomplet, deux systèmes de brides pleurales (un dans la région sous-claviculaire et un au sommet), maintiennent ouvertes trois cavités qui occupent ensemble presque tout le tiers supérieur du poumon.

Néanmoins, la température revient à la normale et l'état général commence à s'améliorer, la toux et l'expectoration diminuent, l'appétit est meilleur, le poids augmente, la vitesse de la sédimentation globulaire commence à se ralentir (27-38-42; 18-28-33).

Le 29 décembre 1935, poussée de température à 38°2. La radiographie de ce jour montre du côté droit un semis nodulaire fin localisé à la région moyenne du poumon, de part et d'autre d'un mince trait scissural.



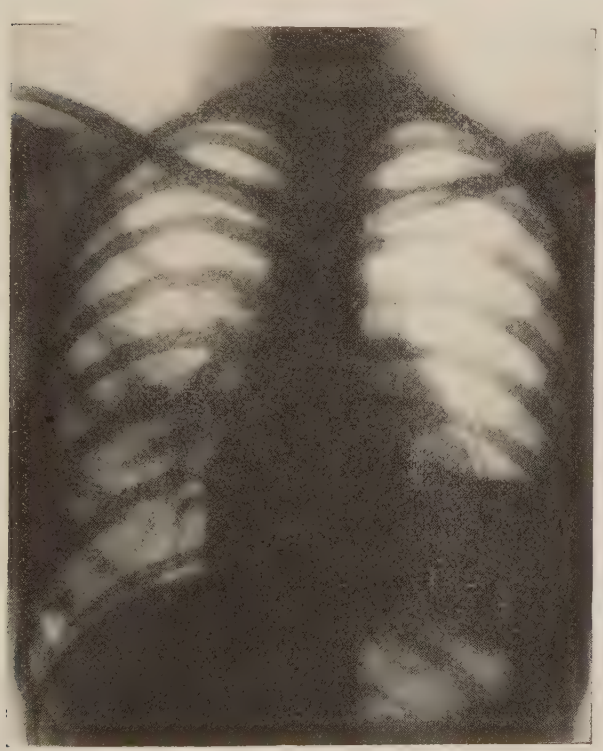
Radiographie 2

Un section d'adhérences améliore passagèrement la malade, meilleur collapsus du poumon gauche où les images cavitaires se rétrécissent peu à peu. Mais au mois d'avril 1936, une nouvelle poussée de foyers nodulaires aggrave considérablement l'état. Cette

deuxième poussée se localise dans la région parahilaire inférieure. Les foyers sont confluents et la réaction périfocale très importante donne une image d'infiltration dense dans laquelle se creusent un mois plus tard deux petites cavités. Il est à noter qu'au mois d'avril 1936, une image cavitaire restait visible dans le poumon gauche, par ailleurs bien collabé.

Conclusion.

Au cours d'un pneumothorax inefficace, il se fait une bilatéralisation précoce en deux poussées : la première nodulaire localisée, la deuxième infiltrative et ulcéreuse.



Radiographie 3

2° *plus volumineux*, de la grosseur moyenne d'un pois groupés en formations muriformes. Ils tendent à se fusionner et par confluence donnent une plage caséeuse qui, si l'évolution continue, ne tarde pas à s'ulcérer :

Observation XI. Marguerite Bé..., 22 ans.

Père mort de tuberculose pulmonaire avec méningite terminale..

Tuberculose nodulaire confluente et excavée localisée au 1er espace intercostal droit (aspect d'infiltrat sous-claviculaire précoce excavé). Gaffky II. Le poumon gauche est cliniquement et radiologiquement indemne.

Institution du pneumothorax thérapeutique à droite le 30 juillet 1928.

Pneumothorax grand incomplet, la cavité reste maintenue par 2 systèmes de brides, l'un apical, l'autre sous-claviculaire.

Bonne amélioration consécutive de l'état général, disparition de la toux et des crachats, aux derniers examens ceux-ci renfermaient encore quelques rares bacilles. Quitte le sanatorium après 6 mois de cure et travaille pendant 2 ans sans incident. Les insufflations sont poursuivies régulièrement, l'examen des crachats n'a plus été fait.

En automne 1930, après un « refroidissement », température subfébrile, amaigrissement, reprise de la toux et de l'expectoration. Lors d'un examen aux rayons X, on constate une bilatéralisation, les insufflations à droite sont abandonnées et la malade renvoyée au sanatorium.

A son admission, le 18 septembre 1930, nous constatons :

Du côté droit, la présence dans le 1er espace intercostal d'ombres nodulaires très denses, bien limitées, arrondies, reliées au pôle supérieur du hile par un dessin linéaire net. Pas d'image annulaire visible, le pneumothorax est complètement résorbé.

Du côté gauche, à cheval sur la 2e côte en avant et dans le 2e espace intercostal présence de quelques ombres nodulaires de la

taille d'une lentille, assez bien délimitées, de densité moyenne, groupées en grappes et reliées au pôle supérieur du hile par quelques faisceaux.

Un mois plus tard, ces ombres ont formé une plage caséeuse, dans le 2e espace intercostal, percée d'une image d'éclaircissement annulaire.

Institution du pneumothorax à gauche.

Conclusion.

Bilatéralisation tardive que nous supposons effectuée après efficacité du pneumothorax.

Forme Infiltrative.

L'infiltration se présente comme une ombre plus ou moins étendue, arrondie ou étalée, homogène, de densité moyenne. Les bords n'en sont pas nettement dessinés, ils sont estompés et se continuent insensiblement avec les parties saines. L'infiltration est parfois délimitée par une scissure qui semble avoir opposé une barrière à sa progression. On constate parfois dans l'ombre homogène des images plus denses vaguement nodulaires. Dans ces cas, l'infiltration est formée par la réaction périfocale survenue entre les foyers nodulaires, en général assez gros.

Nous avons déjà cité une observation de forme infiltrative (observation VIII), en voici une autre :

Observation XII. Yvonne T...

Cette malade nous est adressée pour tuberculose ulcéro-caseéuse étendue du poumon gauche. Gaffky VI. Poumon droit cliniquement et radiologiquement indemne.

Institution du pneumothorax thérapeutique le 22 février 1936.

Le pneumothorax semble total. Cependant, l'expectoration après avoir diminué reste à 5-6 crachats par jour. La température est très irrégulière avec petites exacerbations prémenstruelles.

Le poids est stationnaire. Une petite image annulaire est toujours visible dans le poumon collabé. Cinq mois après l'institution du pneumothorax, les crachats renferment encore des bacilles.

Pleuroscopie le 18 juillet 1936. On sectionne deux adhérences de la taille d'un crayon, assez étirées, dans les tiers moyen et inférieur du poumon qui est complètement libéré. A la suite de cette intervention le collapsus pulmonaire est encore plus poussé, toutefois l'image d'éclaircissement annulaire persiste, de la grosseur d'un noyau de cerise. Pas d'amélioration de l'état général, la température demeure irrégulière, parfois subfébrile, l'expectoration ne diminue pas.

En octobre 1936, il se fait un épanchement liquidien peu abondant dans le pneumothorax. La température s'élève à 38°4 pour redescendre après quelques jours à son état habituel.

Le 27 novembre, la malade est vue aux rayons avant une insufflation et le poumon droit ne présente aucune ombre suspecte. Nouvel examen radioscopique, le 9 décembre 1936, qui montre une bilatéralisation des lésions.

Radiographie. A gauche excellent collapsus. Le moignon pulmonaire est presque entièrement caché par l'ombre d'un épanchement pleural dont le niveau supérieur est à la hauteur de la 5e côte en avant.

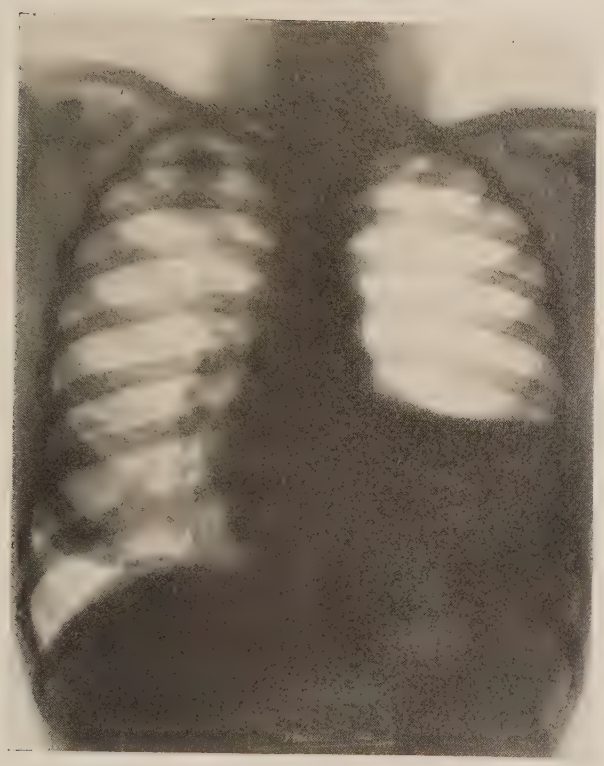
A droite. Dans le 1er espace intercostal, ombre vaguement arrondie, de la dimension d'une pièce de cinq francs, homogène, de faible densité, à bords flous, estompés.

Conclusion.

Au cours d'un pneumothorax inefficace, il se fait une bilatéralisation précoce de forme infiltrative.

Formes nodulaires et formes infiltratives peuvent couvrir des zônes soit restreintes, soit étendues.

Pour la forme nodulaire, la bilatéralisation peut se limiter à l'apparition de foyers couvrant à peine quelques centimètres carrés, ou envahir des territoires plus importants, voire même parsemer tout le poumon de nodules.



Radiographie 4 de l'observation XII

Pour la forme infiltrative, l'infiltration peut se réduire à une plage de la dimension d'une pièce de monnaie ou s'étendre à tout ou partie d'un lobe.

Le nombre des nodules, leurs dimensions, leur mode de groupement et de confluence, la situation et l'étendue des infiltrations donnent une infinie variété d'images radiologiques. Toutefois la bilatéralisation étant en général de diagnostic précoce, nous voyons ces formes à l'état

jeune et n'observons pas les aspects remaniés dûs à la résorption des lésions pulmonaires et à leur transformation fibreuse.

Disons en passant que la forme nodulaire avec toutes ses possibilités de présentation se rencontre beaucoup plus fréquemment que la forme infiltrative. Nous en verrons la raison au chapître des voies de la bilatéralisation.

II. TOPOGRAPHIE DES MÉTASTASES.

Si certaines zônes pulmonaires paraissent électivement frappées par une localisation secondaire, d'autres au contraire sont rarement atteintes. On constate que la bilatéralisation se fixe dans certaines zônes de prédilection comme si elle obéissait à une loi.

Pour les formes nodulaires, la localisation est habituellement péri-hilaire, elle semble partir du hile lui-même et s'étend en général vers la zône moyenne du poumon et la région sous-claviculaire externe. Les formes infiltratives se rencontrent plutôt dans les régions pariétale ou périscissurale (voir les observations VI et XXXII), plus rarement apicale (observations VIII et XII).

Quelles peuvent être les causes de cette systématisation ?

Peut-être l'immunité tissulaire locale, dont nous avons déjà parlé, joue-t-elle un rôle. Il semble plus probable qu'elle soit la résultante de facteurs anatomiques, physiologiques et mécaniques, tels que la disposition de l'arbre bronchique, le mécanisme de la ventilation pulmonaire, les caractères particuliers de l'ébranlement par la toux et l'état individuel de certaines complications, telles que les adhérences pleurales ou la perte d'élasticité du tissu pulmonaire et des bronches.

Nous allons passer en revue ces facteurs et essayer de voir quelle peut être leur contribution respective dans la localisation du processus tuberculeux. Notons que ces mêmes facteurs exercent leur influence aussi bien pour la détermination de la lésion initiale que pour celle de la bilatéralisation.

Influence des facteurs anatomiques.

1° Rôle des bronches.

La disposition et l'ordre de ramification des bronches jouent un grand rôle, ce qui a toujours été souligné par les phtisiologues, notamment Sergent, Cardis, Rubinstein.

La bronche souche droite, plus courte, plus large et plus oblique que la gauche, donne après un parcours de 2 centimètres et demi la bronche épartérielle qui passe au-dessus de l'artère pulmonaire et ventile le lobe supérieur. Après un parcours de 1 centimètre, elle donne deux bronches : une dorsale qui se rend à la moitié postérieure du tiers inférieur du lobe supérieur et une ventrale qui se divise en une bronche apicale pour le sommet pulmonaire et une bronche antérieure pour la moitié antérieure du lobe supérieur dans son tiers inférieur.

Le lobe moyen est ventilé par la première bronche hypartérielle, celle-ci donne une bronche antérieure pour la partie antérieure du lobe et une branche latérale pour le reste.

Toutes les autres bronches se rendent au lobe inférieur.

La bronche souche gauche a 4 ou 5 centimètres de longueur, son calibre est inférieur à celui de la bronche droite et elle parvient au hile 3 centimètres plus bas.

La première branche ventrale ventile à elle seule le

lobe supérieur, elle donne une branche antérieure qui va à la lingula ainsi qu'au tiers inférieur du lobe supérieur et une branche apicale dont la ramification antérieure va à l'apex et aux régions antérieure et latérale, la ramification dorsale se rend à la zône postérieure du lobe.

Le lobe inférieur est ventilé par les bronches latérales, ventrales et dorsales.

Si nous comparons les localisations de prédilection avec la disposition bronchique, nous constatons que :

A droite, la région de prédilection correspond à la branche dorsale de la bronche épartérielle qui va au tiers inférieur du lobe supérieur dans sa partie postérieure.

La bronche apicale est rarement empruntée comme voie, la branche horizontale entre le tiers moyen et le tiers inférieur du lobe supérieur l'est davantage. Ensuite vient la région de la première bronche latéro-ventrale qui se rend au lobe moyen.

A gauche, la zône de prédilection correspond à la branche antérieure de la bronche hypartérielle qui dessert le tiers inférieur du lobe supérieur. Vient ensuite la ramification dorsale de la bronche apicale ventilant la partie inférieure du champ supérieur.

2° Rôle de la circulation.

Le pneumothorax influe sur la circulation pulmonaire de manière à supprimer dans une certaine mesure la circulation du poumon comprimé. C'est ce qu'ont montré Lope et Alberto de Carvalho dans leurs expériences d'angiopneumographie sur des malades traités par la méthode de Forlanini. Dans tous leurs cas ils ont constaté une importante diminution de la circulation du poumon collabé. Le côté opposé, par contre, présente une vascularisation beaucoup plus accentuée et intense que chez

un sujet non soumis au traitement. « On créé pour ainsi dire, dans le poumon non collabé, une circulation vicariante qui tend à compenser le déficit circulatoire... Ce qu'il y a d'intéressant, c'est qu'il suffit d'une très petite insufflation pour que la circulation fonctionnelle de l'organe subisse une diminution accentuée. »

Fourestier explique ces observations par les modifications de tension élastique au cours de la collapsothérapie. La circulation pulmonaire étant en grande partie réglée par des phénomènes de tension élastique, et le calibre des vaisseaux pulmonaires étant proportionnel à ces tensions, on comprend que le calibre des vaisseaux soit réduit du côté collabé où les tensions élastiques sont diminuées et que dans le poumon controlatéral, il soit au contraire élargi par suite de l'augmentation de tension élastique parenchymateuse.

Les tensions élastiques étant plus élevées, comme nous allons le voir, dans le voisinage des scissures, donc à la partie inférieure du lobe supérieur et à la partie supérieure du lobe inférieur, il s'ensuit que dans ces régions la circulation sera plus active, la masse sanguine plus grande.

Est-ce là un facteur de localisation ? C'est ce que nous ne saurions affirmer.

Mais voyons à ce sujet l'opinion de Calmette.

Etudiant les causes de la prédominance pulmonaire de l'infection tuberculeuse, Calmette écrit : « Cette prédominance résulte de ce que, dans le tissu conjonctif lâche qui circonscrit les alvéoles et les petites bronches, les lacs lymphatiques et les capillaires sanguins sont le siège d'une circulation plus ralentie que dans tout autre organe, ralentissement surtout marqué aux sommets, dont l'élasticité est moindre et la vascularisation plus fine. Les poussières en suspension dans la lymphe ou dans le sang, les microbes ou les leucocytes dégénérés ou morts

ont par suite une tendance naturelle à y être retenus. L'adhérence aux parois des capillaires lymphatiques ou sanguins s'y fait sentir avec plus d'intensité que partout ailleurs. Les bords antérieurs des lobes moyens et le pourtour des lobes inférieurs offrent au plus haut degré ce caractère, aussi les localisations s'y observent-elles souvent ».

Influence des facteurs mécaniques.

« Le poumon, dit Parodi, est un corps solide élastique maintenu par adhésion dans la cavité hémi-thoracique, elle-même élastique. » Les lois de la mécanique des corps élastiques doivent donc s'appliquer également à cet organe, et c'est ce qu'il s'est efforcé de démontrer.

« Lorsque des forces extérieures s'appliquent à un solide élastique, les tensions les plus fortes prennent naissance dans les sections les plus petites. » Il s'ensuit que, dans le poumon, « les lobes supérieurs plus petits sont surdistendus par rapport aux bases, affirmation qui n'est valable que pour chaque lobe pris séparément car la fragmentation du poumon par les scissures réalise une certaine indépendance cinématique des lobes » (Dumarest).

L'anatomie montre que les plus petites dimensions dans chaque lobe — et par conséquent les tensions maxima — se rencontrent, pour le lobe supérieur au niveau de la zône intercléido-hilaire et de la zône postéro-supérieure pour le lobe inférieur. Ce qui concorde de façon remarquable avec le siège de prédilection des lésions tuberculeuses. La mécanique nous apprend en outre que — dans un corps élastique soumis à des forces extérieures — les tensions diminuent de la périphérie au centre.

Il en résulte que les zônes centrales des lobes pulmonaires, moins distendues que leur périphérie, doivent être moins exposées à l'ensemencement tuberculeux.

Dans la constitution de l'équilibre élastique du poumon, Parodi fait encore intervenir une notion nouvelle : celle du poids des organes. Accolé à la paroi thoracique, le poumon est soumis au phénomène de l'adhésion. Son poids, et celui du cœur, exerce une traction sur la plèvre et d'autant plus qu'on se rapproche davantage du sommet, dans la position debout, ou de la région supérieure du thorax, en position allongée.

Pour Parodi cette traction du poumon, résultant de la pesanteur, est la cause principale de la distension statique du parenchyme. « La localisation apicale des lésions serait en rapport avec l'augmentation normale des tensions élastiques statiques (poids de l'organe au repos) et dynamiques (expansion inspiratoire) au niveau du lobe supérieur et particulièrement au niveau de la zône marginale. C'est par conséquent sur ces régions que le *traumatisme inspiratoire* de Forlanini s'exerce avec le maximum d'intensité ».

Influence des facteurs physiologiques.

Nous avons vu que le pneumothorax entraîne, dans le poumon controlatéral, un accroissement de la ventilation pulmonaire et conséquemment une augmentation du débit du sang et de la lymphe dans le poumon sain. Cet effet peut être favorable en créant de mauvaises conditions pour la fixation des métastases sanguines et lymphatiques. Mais il peut être défavorable en provoquant des zônes de congestion inflammatoire aux endroits les plus activement ventilés.

La différence d'élasticité du tissu pulmonaire est un autre facteur de localisation.

A l'union de deux zônes d'élasticité différente, il se produit des tiraillements et des déformations du tissu. Le petit traumatisme indéfiniment répété par la respiration, exagéré pendant les accès de toux, est un facteur de fixation pathologique dans cette région. Cette différence d'élasticité est réalisée au niveau des scissures interlobaires et au voisinage des adhérences pleurales ou d'anciennes lésions inflammatoires banales ou spécifiques qui ont modifié la texture élastique du poumon en cet endroit.

*
**

L'ensemble de tous ces facteurs s'accorde donc pour localiser la nouvelle infection à la zône intercléidohilaire des poumons, notamment au voisinage des scissures, soit à la base du lobe supérieur, soit à la partie supérieure du lobe inférieur.

Si nous comparons les notions théoriques qui précèdent avec nos observations cliniques, nous voyons qu'il existe une concordance remarquable.

Nous avons réuni 45 observations de bilatéralisations au cours du pneumothorax artificiel.

Ces 45 cas concernent presque tous des tuberculoses au début strictement unilatérales, cliniquement et radiologiquement.

Cependant le poumon opposé montrait dans un cas une fine ligne scissurale droite, dans trois autres cas quelques nodules de la région périhilaire moyenne : nodules très denses et nettement délimités, dans 2 cas enfin le sommet du poumon présentait un ou deux nodules d'aspect calcifié.

Nous n'avons pas éliminé ces observations car dans ces cas nous avons constaté que ces vestiges d'une atteinte antérieure n'avaient pas réactivé, qu'ils présentaient tou-

jours — malgré l'apparition de nouvelles lésions — leur aspect cicatriciel et que la bilatéralisation s'était effectuée comme si le poumon était sain; vraisemblablement pour les mêmes causes et par la même voie que chez un poumon indemne.

Nos 45 observations concernent :

5 cas de bilatéralisation immédiate par évolution du même processus tuberculeux;

31 cas de bilatéralisation précoce;

9 cas de bilatéralisation tardive.

Nous avons observé 40 fois la forme nodulaire; 5 fois la forme infiltrative.

Au point de vue de l'étendue des lésions, Chabaud distingue des bilatéralisations : localisées, lobaires et disséminées.

Nos cas se répartissent ainsi :

Localisées : 33 cas dont 29 à la région intercléidohilaire, 4 à la région périscissurale;

Lobaires : 4 cas;

Disséminées : 8 cas.

Notons aussi la fréquence de la bilatéralisation à droite. Sur les 45 observations de bilatéralisation au cours du pneumothorax que nous avons réunies, 31 concernent des pneumothorax gauches qui ont bilatéralisé à droite, contre 14 pneumothorax droits ayant bilatéralisé à gauche. Ce fait, déjà signalé par plusieurs auteurs n'a jusqu'à présent reçu aucune explication.

Les facteurs mécaniques et physiologiques que nous venons de voir exercent constamment leur action sur le poumon, aussi la prédisposition aux localisations qu'ils entraînent est-elle toujours la même.

Par contre les facteurs anatomiques ont un rôle variable suivant la voie empruntée par le bacille de Koch pour se rendre au poumon. Une embolie bronchique de

matière caséeuse localisera l'infection suivant les zônes de prédilection de l'arbre bronchique.

Une décharge bacillémique entraînera une dissémination de nouveaux foyers dans une aire pulmonaire généralement étendue et, comme le dit Bezançon : « la voie lymphatique dirigera les coulées infectantes le long de la trame parenchymateuse et jusque dans les dernières ramifications périlobulaires ».

Ceci nous amène à parler des voies de la bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel.

LES VOIES DE LA BILATÉRALISATION

La voie qu'emprunte le bacille tuberculeux pour se rendre au poumon qu'il va infecter a une grande importance, tant au point de vue théorique qu'au point de vue clinique.

Demandons-nous d'abord quelle est l'origine de ce bacille. Vient-il de l'extérieur par inhalation ou est-ce une métastase provenant d'un foyer actif du même organisme ? S'agit-il d'une surinfection d'origine exogène ou d'une réinfection endogène ?

La question est des plus controversée. La plupart des auteurs ne se prononcent pas nettement en faveur de l'une ou l'autre voie et admettent que toutes deux sont possibles.

SURINFECTION EXOGÈNE

Elle se base sur la notion de contagiosité de la tuberculose. C'est une nouvelle infection sans rapport avec la lésion initiale et qui évolue pour son propre compte.

Elle se ferait par les poussières ou les gouttelettes bacillifères en suspension dans l'air. On objecte que les poussières bacillifères sont peu virulentes, le bacille perdant rapidement ses propriétés pathogènes sous l'influence de la dessication et de la lumière.

Les gouttelettes bacillifères ne sont à craindre que dans l'entourage immédiat d'un malade qui tousse et crache. D'après Chaussé, seules les particules ayant de 2 à 15 microns de diamètre sont susceptibles de parvenir jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Or, au-dessous de 15 microns de diamètre, ces particules ne renferment aucun bacille. De plus, les voies respiratoires supérieures opposent à l'invasion du poumon par tout agent pathogène venu de l'extérieur une série de filtres qui constituent une barrière remarquablement efficace : filtre du rhino-pharynx, épithélium trachéo-bronchique, glandes muqueuses disséminées le long des voies respiratoires.

On s'explique donc que certains auteurs, en particulier Saint-Clair-Thomson et Hewlet, constatant la stérilité de l'air alvéolaire — en dépit d'une atmosphère riche en microbes — nient la possibilité de réinfection par voie aérogène.

De même Calmette ne croit pas que les germes tuberculeux isolés dans l'air puissent échapper aux moyens de défense naturels de l'organisme pour parvenir jusqu'aux alvéoles.

Lopo de Carvalho et Ferreira citent les observations de Arlo montrant que les poumons respirant une atmosphère riche en microbes restent stériles dans 94 % des cas.

Lumière dit que les animaux les plus sensibles à la tuberculose ne se contaminent pas expérimentalement dans les conditions de contage où l'homme se trouve placé. Ses expériences sur les cobayes vivant dans les locaux occupés par des phtisiques sans se contaminer sont d'ailleurs infirmées par Chaussé qui dans les mêmes conditions a obtenu 20 % de contaminations.

Quoi qu'il en soit, les moyens de défense de l'organisme peuvent se trouver insuffisants lorsque les bacilles

contenus dans l'air inhalé sont extrêmement nombreux. Cette condition se trouverait d'après Calmette bien rarement réalisée et pour Jousset la pénétration du bacille de Koch dans le cul-de-sac alvéolaire reste pure hypothèse.

La plupart des auteurs Allemands : citons notamment Huebschmann, Ghon et Kundlich, Bietzke, admettent la possibilité de la réinfection exogène et l'expérience des médecins de dispensaires — appelés à examiner des familles entières — apporte à leur opinion un sérieux appui.

Ils ont recherché les sources d'infection de leurs malades et le résultat de ces enquêtes leur fait incriminer, dans la majorité des cas, la contamination pulmonaire directe par aspiration de germes. Ils insistent sur la répétition, la continuité de l'infection chez les sujets vivant dans le voisinage d'un tuberculeux ouvert et le grand pourcentage d'infectés dans l'année de la mort de ce malade. Voici entre autres le résultat des recherches familiales effectuées par Scheidemandel à Nuremberg : sur 669 cas d'infiltration tuberculeuse pulmonaire fraîche, il trouve 471 fois l'origine probable de la contagion.

Samson note 35,3 % de malades infectés en rapport direct avec une tuberculose ouverte contre 19,2 % chez lesquels il ne trouve pas de contact tuberculeux.

Redeker, étudiant l'infiltrat sous-claviculaire précoce, a cherché la source d'infection et l'a presque toujours trouvée dans un contage familial. Il a tout d'abord admis que cet infiltrat sous-claviculaire provenait d'une infection exogène par inhalation. Mais plus tard, il a supposé que l'infection exogène agit sur un organisme sensibilisé à la manière d'une injection de tuberculine. Elle provoquerait un état d'immunité affaiblie à la faveur duquel un ancien foyer pourrait se réactiver et donner l'infiltrat sous-claviculaire par toutes les voies possibles, surtout lymphatique et hématogène; donc réinfection endogène par stimulation exogène.

En France Dufour, Badinau et Bouquin, pensent que l'infection exogène est souvent à l'origine des lobites tuberculeuses. Sur 35 cas de lobite, ils ont relevé 9 cas certains de surinfection exogène récente et massive.

Léon Bernard et Aris, dans leurs travaux sur les lobites, partagent cette manière de voir et citent quelques cas indiscutables.

Léon Bernard, d'autre part, constate la fréquence de la localisation péri-hilaire dans la bilatéralisation en général et pense qu'elle serait dûe à une réinfection exogène, les localisations apicales venant d'une réactivation d'anciens foyers ou de surinfection endogène.

Pour Jacquot également la localisation péri-hilaire de la bilatéralisation serait d'origine aérogène, mais sous cette dénomination il comprend aussi bien l'apport bacillaire de l'extérieur que celui venu par la voie bronchique des lésions en activité de l'autre poumon.

*
**

En ce qui concerne la bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel, la réinfection exogène ne pourrait être incriminée que chez les malades guéris de leur affection antérieure, donc dans les bilatéralisations très tardives quand tout symptôme d'activité bacillaire a depuis longtemps disparu.

On ne conçoit pas en effet la possibilité d'une nouvelle infection par apport extérieur de bacilles chez un sujet qui en expectore chaque jour des quantités, en héberge dans ses ganglions et ses voies lymphatiques, en véhicule dans son sang lors des poussée de bacillémie. Il est plus facile, plus logique aussi d'expliquer la formation d'un foyer tuberculeux récent quand des lésions actives de l'organisme peuvent fournir le matériel infectant, que d'invoquer l'apport de germes venus de l'extérieur.

Nos observations de bilatéralisations tardives ne nous permettent pas d'apporter un argument pour ou contre la voie exogène; dans tous nos cas nous avons pû expliquer l'infection controlatérale par une autre voie que celle-là. Il nous eût fallu l'observation bien typique d'un malade porteur d'un pneumothorax stabilisé, ne présentant plus aucun symptôme d'activité bacillaire depuis un temps suffisant et chez lequel des foyers récents seraient apparus dans l'autre poumon après cohabitation avec un tuberculeux contagieux; ce cas-là, nous ne l'avons jusqu'à présent jamais rencontré.

Nous n'avons envisagé dans ce bref exposé que la possibilité de la réinfection exogène par voie aérienne. D'autres voies peuvent encore apporter du dehors des bacilles à l'organisme : voies cutanée, oculaire, nasale etc. Elles ont été magistralement étudiées par Rossel et Famé de Leysin dans leur ouvrage sur « Les voies de l'infection tuberculeuse exogène ». Avec eux nous ne pensons pas que ces voies, déjà rarement empruntées par la primo-infection, puissent jouer un rôle lors d'une réinfection de l'organisme et encore bien moins dans la bilatéralisation au cours du pneumothorax, pour les raisons que nous venons d'exposer plus haut.

RÉINFECTION ENDOGÈNE

La source de l'infection est cette fois dans l'organisme lui-même et l'agent pathogène provient d'un autre foyer tuberculeux en activité. Il ne s'ensuit pas nécessairement que ce foyer soit pulmonaire. Calmette a depuis longtemps soutenu que la tuberculisation pulmonaire, si elle est la plus fréquente, n'est pas obligatoirement la première en date. Pour lui elle serait presque toujours consécutive à celle d'un ganglion des groupes cervicaux, trachéo-bronchiques ou médiastinaux.

En Hollande, Reinders, préoccupé de la négation des anatomistes au sujet de la communication directe entre les lymphatiques du cou et ceux du thorax, a mis en évidence la possibilité de la propagation directe de l'infection tuberculeuse des ganglions cervicaux et sus-claviculaires au sommet pulmonaire par l'intermédiaire d'adhérences pleurales.

En France, Sergent a démontré le rapport entre les voies lymphatiques cervicales et l'inflammation tuberculeuse du poumon. Il admet que la communication entre les ganglions cervicaux et les ganglions trachéo-bronchiques se fait soit directement par le ganglion de Wood (situé contre le dôme pleural au point de jonction de la jugulaire interne et de la veine sous-clavière), soit indirectement par des courants de dérivation entre les voies afférentes des deux territoires ganglionnaires (cervicaux profonds et intrathoraciques) dans leur cheminement vers les troncs collecteurs principaux qui les déversent dans les voies vasculaires veineuses.

Ces voies sont très discutées par les anatomistes, mais la thèse de Berthet, élève de Sergent, a apporté en faveur de ces conceptions une argumentation de grande valeur tant au point de vue clinique qu'expérimental.

Les phtisiologues admettent également la possibilité d'une contamination pulmonaire par voie digestive. Les bacilles réglutis se rendraient aux ganglions mésentériques par l'intermédiaire des plaques de Peyer de l'intestin et de là — suivant le chemin de la lymphe — seraient déversés dans le torrent circulatoire. Le lieu de fixation de ces bacilles en circulation serait presque toujours le poumon à cause de son fin réseau capillaire.

Calmette et Guérin ont apporté des preuves expérimentales de cette infection « entéro-lymphogène » et Chauveau écrit : « Le tube digestif constitue chez l'homme, comme dans l'espèce bovine, une voie de conta-

gion de la tuberculose et qui peut être bien plus souvent en jeu que la voie pulmonaire ».

Pour Rist et Verlot, la déglutition de produits bacillifères résorbés par l'intestin agirait par une décharge de toxines capables de sensibiliser l'organisme ou d'affaiblir son immunité.

L'intérêt de ces recherches sur la migration du bacille de Koch dans l'organisme est considérable, mais nous y arrêter davantage serait sortir du cadre de notre étude.

Si séduisante que soit l'hypothèse de la propagation au poumon controlatéral d'une adénite tuberculeuse cervicale ou de son infection par une poussée entéro-lymphogène, nous ne croyons pas qu'elle puisse entrer en ligne de compte pour la bilatéralisation. Tout au plus ce mode de propagation pourrait-il agir dans les bilatéralisations très précoces, alors que la tuberculose affecte encore l'allure d'une maladie infectieuse généralisée.

Nous ne pensons pas non plus que, s'il existe en dehors du pneumothorax, un autre foyer tuberculeux en activité, ce soit le foyer extra-pulmonaire qui provoque la bilatéralisation, mais bien le poumon malade.

En exposant les considérations qui précèdent, nous avons voulu montrer que la bilatéralisation ne se fait en général pas suivant les modes de la réinfection pulmonaire de l'adulte.

Ici n'entrent en ligne de compte ni un apport extérieur de bacilles par voie exogène, ni une infection entéro-lymphogène par exemple. La cause de la bilatéralisation réside, dans la grande majorité des cas dans le poumon pneumothoracisé.

Par ses sécrétions richement virulentes, par les bacilles qu'il déverse dans la circulation lymphatique et le torrent circulatoire, l'organe malade dissémine les germes pathogènes qui — à la faveur d'une cause anergi-

sante — coloniseront dans le poumon opposé. Nous allons étudier successivement les voies bronchique, lymphatique et sanguine.

*
**

Voie bronchique.

L'arbre bronchique sert de vecteur aux sécrétions pathologiques du poumon. Il draîne les expectorations depuis le foyer où elles sont produites jusqu'à la bouche qui les rejette. La toux aide à l'expulsion, mais ce phénomène réflexe ne se produit qu'au-dessus de la bifurcation des bronches.

D'autre part, certains malades, les enfants et les femmes surtout, ne savent pas cracher, toussent mollement et les crachats bacillifères restent dans les voies aériennes supérieures. Au-dessus du larynx, ils sont déglutis, en-dessous ils sont aspirés. Tant qu'il n'ont pas franchi l'éperon trachéal, ils sont ramenés au poumon excréteur, sinon ils descendent dans l'un ou l'autre hile. C'est l'embolie bronchique, métastase aspirative bronchogène des auteurs Allemands.

L'exploration des conduits broncho-pulmonaires par l'huile iodée permet de vérifier expérimentalement ces données. Lorsqu'on suit sous l'écran la progression d'une injection intratrachéale de lipiodol, on voit se former — au niveau de la bifurcation des bronches — un lac opaque d'où l'huile se déverse dans les hiles. Le cheminement se fait par saccades progressant pendant l'inspiration et s'arrêtant en expiration. La coulée gagne peu à peu les plus fines ramifications bronchiques et peut être suivie jusqu'aux bronchioles terminales et acini pulmonaires. Suivant la position donnée au malade, on peut injecter un poumon ou un territoire déterminé; mais une

fois ce poumon ou ce territoire injecté les changements d'attitude et les efforts de toux projettent le lipiodol dans d'autres directions.

Tous les radiologistes ont fait l'observation suivante. L'injection de lipiodol étant faite et l'unilatéralité de la coulée vérifiée sous l'écran, le patient tousse et on retrouve immédiatement du lipiodol dans l'autre poumon ainsi que dans l'estomac.

D'après ces données, la localisation de l'embolie bronchique semblerait se faire sous l'action de la pesanteur.

Telle est l'opinion de Jacquerod qui la rend responsable de l'ensemencement tuberculeux des lobes inférieurs dans la station debout, des régions para-hilaires postérieures pendant le sommeil.

S'il en était ainsi, on devrait observer dans les tuberculoses ouvertes du sommet une très forte proportion d'ensemencement de la base du même poumon, ce qui n'est pas le cas.

Pour cette raison les chirurgiens ont longtemps redouté l'inondation de la base homolatérale par les produits de sécrétion de la caverne dans les thoracoplasties du sommet.

L'observation a montré que leur crainte n'est pas fondée. L'ensemencement, s'il a lieu, se produit le plus souvent à la base controlatérale. Cette constatation n'est paradoxale qu'en apparence, car un autre facteur que la pesanteur entre en ligne de compte : la force aspirative du tissu pulmonaire, ce qui résulte également des observations après injection intratrachéale de lipiodol. Le lipiodol progresse pendant l'inspiration non pas seulement pas l'effet de la pesanteur, mais aussi par aspiration : jusqu'à la bifurcation de la trachée, c'est la pesanteur qui agit, au-dessous c'est la force aspirative du poumon.

Etudiant les formes croisées de la tuberculose bilatérale, Cardis montre que les lois de l'aspiration endobronchique sont déterminées par l'élasticité pulmonaire et la disposition de l'arbre aérien. « Là où l'élasticité est la plus grande, là aussi l'aspiration sera la plus forte. »

Que se passe-t-il en cas de pneumothorax ?

Le pneumothorax supprime la mise en tension élastique du poumon et l'élasticité pulmonaire peut se satisfaire mettant l'organe au repos dans une certaine mesure. Du fait de la rétraction élective des tissus malades, de la diminution du courant d'air inspiratoire, de l'affaiblissement des mouvements de contraction et d'expansion des bronches, l'aspiration est diminuée de façon importante dans le poumon malade. Le poumon sain par contre subit un accroissement de ses tensions élastiques, une augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires ; par suite, l'aspiration endobronchique y est beaucoup plus intense.

Le matériel aspiré se localise suivant la disposition anatomique de l'arbre bronchique — que nous avons étudiée plus haut — et ses lieux d'élection.

Les auteurs Allemands (Rubinstein, Redecker, Neumann) admettent — lorsque le poumon collabé est susceptible de provoquer un essaimage par une cavité encore ouverte — que si le poumon opposé présente une dissémination de foyers nodulaires, la voie de la bilatéralisation est la voie bronchogène. La bilatéralisation s'est faite dans ce cas, par aspiration de matériel bacillifère ; ils parlent de « aspirations metastasen ». Pour eux, la source des petits foyers nodulaires groupés est presque toujours une caverne.

Suivant la dimension de la métastase aspirative bronchogène, ils distinguent le gros grain (grobes Korn) et le grain fin (kleines Korn).

Le grain fin s'arrête aux petites bronchioles, par exsudation locale et atélectasie il forme un îlot minime de broncho-pneumonie. Ces embolies de grains fins donnent une dissémination de foyers nodulaires petits, le plus souvent arrondis, de taille à peu près uniforme et de densité égale, couvrant en général une aire pulmonaire assez étendue. Le gros grain est arrêté par des ramifications bronchiques d'un calibre supérieur et donne un foyer de broncho-pneumonie étendu à un territoire plus ou moins important allant d'un lobule pulmonaire à toute une partie d'un lobe.

Entre le grain fin, le gros grain et les foyers qu'ils déterminent, il n'y a au point de vue anatomique qu'une différence de degré. Mais, nous verrons plus loin que l'évolution de ces foyers présente une différence notable et que le pronostic de la bilatéralisation dans l'un ou l'autre cas est tout autre.

Personnellement, nous nous rallions volontiers à l'opinion de ces auteurs Allemands que nos observations semblent corroborer.

En effet, sur nos 45 cas de bilatéralisations, 33 se sont faites au cours d'un pneumothorax inefficace ou avant qu'il ait atteint son efficacité. Dans tous ces cas, le poumon collabé présentait encore une caverne et la bilatéralisation a presque toujours revêtu l'aspect décrit par Rubinstein des métastases aspiratives bronchogènes : foyers nodulaires petits, dont la grossseur varie entre celle d'une tête d'épingle et celle d'un grain de chènevis, de densité moyenne, assez nettement arrondis, disposés en grappes ou en chapelets le long des bronches, surtout dans leurs bifurcations périphériques. Nous rapportons ici deux observations d'essaimage controlatéral qui nous semblent illustrer la description des auteurs Allemands des métastases bronchogènes à grains fins et à gros grains.

Observation XIII. Marie L..., 21 ans.

Entre à Salem atteinte de tuberculose fibro-caséeuse du tiers supérieur du poumon gauche. Dans le 1er espace intercostal image de nids d'abeilles. La radiographie révèle en outre un petit pneumothorax spontané très localisé du sommet. B. K. Gaffky II.

Le côté droit ne présente cliniquement ni radiologiquement rien de suspect.

Le pneumothorax spontané est entretenu à partir de février 1933, le collapsus est satisfaisant d'emblée.

Cependant l'état général reste stationnaire, l'expectoration est minime, mais toujours bacillifère. La V.S.G. n'est que peu accélérée, mais oscille toujours autour des mêmes chiffres (6-13-18).

Avril 1933, la radiographie montre un bon collapsus du poumon gauche, cependant une image d'éclaircissement annulaire persiste dans l'extrême sommet.

A droite : dissémination de nombreuses et fines ombres nodulaires, floues, d'assez faible densité sur une plage en éventail à sommet hilaire et à base pariétale.

La disposition en éventail le long des bronches, les foyers de petite dimension, de moyenne densité parlent pour une aspiration bronchique et nous concluons à une métastase aspirative à « grain fin », bilatéralisation précoce au cours d'un pneumothorax qui n'était pas encore efficace (voir obs. X. Radio 2).

Observation XIV Denise S... 29 ans.

Début de la maladie, après un accouchement en novembre 1931.

Institution du pneumothorax, le 9 septembre 1932, pour lobite supérieure droite excavée et foyers nodulaires confluents du tiers moyen. Gaffky IV. Poumon gauche cliniquement et radiologiquement indemne.

Le pneumothorax est incomplet, de nombreuses adhérences maintiennent le poumon à la paroi, en particulier au niveau du lobe supérieur.

La radiologie ne montre pas d'image cavitaire, mais à l'auscultation, on perçoit toujours quelques râles fins au sommet droit dans l'espace omo-vertébral et l'homogénisation des crachats reste positive. L'état général s'améliore cependant ainsi que la V.S.G., la température est normale.

Radiographie 5

En septembre 1933, donc un an après l'institution du pneumothorax, crise d'appendicite. Appendicectomie sous anesthésie générale. Après l'opération, se sent fatiguée et malgré le repos

absolu, la malade n'arrive pas à se remettre, diminution de poids, température subfébrile avant les règles, recrudescence de toux et de crachats. Gaffky II.

En novembre 1933, la température monte à 38° et s'y maintient.

Radiographie du 8 décembre 1933.

Côté droit sans changement.

Côté gauche. Tout le sommet jusqu'à la 2e côte en avant est couvert d'ombres nodulaires de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'un petit pois, de densité moyenne, à bords flous. Elles sont orientées vers le pôle supérieur du hile et le long de travées broncho-vasculaires épaissies et floues. Dans l'apex et dans la partie interne du 1er espace intercostal, les ombres sont groupées, plus ou moins confluentes et donnent par endroit des images en nids d'abeilles.

Au mois de janvier 34, l'apparition d'une image annulaire dans la région sous-claviculaire conduit à l'institution du pneumothorax bilatéral.

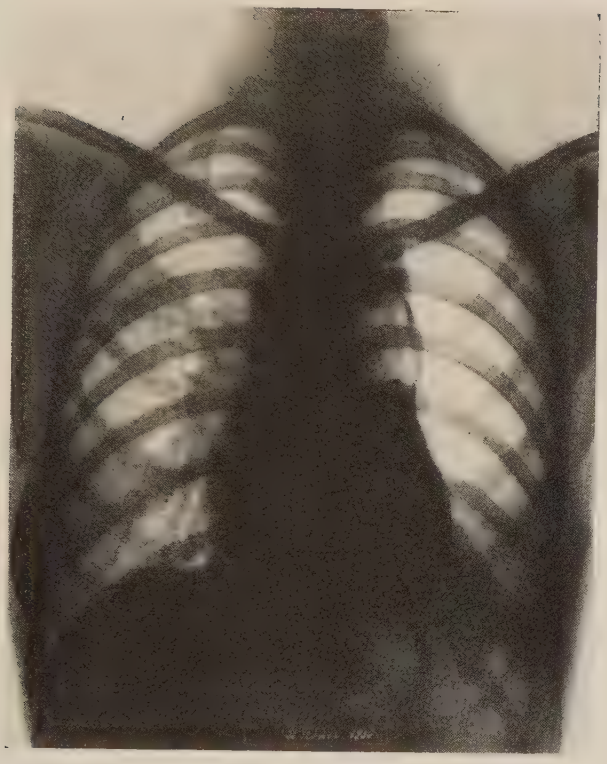
Conclusion.

Bilatéralisation précoce au cours d'un pneumothorax inefficace, vraisemblablement déterminée par une appendicectomie. Voie aspirative bronchogène probable.

Le matériel d'aspiration n'est pas toujours le produit de sécrétion muco-purulente des lésions tuberculeuses. D'autres véhicules peuvent transporter le bacille tuberculeux de bronche à bronche.

Tel est le cas du sang dans les hémoptysies. Ce sang, aspiré par les bronches, peut donner un essaimage à distance, soit dans le même poumon, soit dans l'organe opposé.

Cardis a bien décrit ces images d'ensemencement post-hémoptoïque caractérisées par un aspect granité, micronodulaire fin et étendu. Il admet qu'il s'agit là d'un processus d'alvéolite inflammatoire, consécutif à la réac-



Radiographie 6 se rapportant à l'observation XXIII

tion locale des alvéoles inondées de sang. L'aspect est en tout point semblable à celui décrit plus haut sous le nom de métastase aspirative bronchogène à grains fins.

Léon Bernard et Thoyer ont également publié des observations de « lésions disséminées curables après hémoptysie. »

Expérimentalement, Austrian et Willis ont obtenu les mêmes images granitées par injection intratrachéale

de sang renfermant des bacilles de Koch, chez des lapins préalablement allergisés.

Outre le sang, le pus d'un empyème, l'huile d'un oléothorax peuvent, par fistulisation dans les bronches, être la cause d'une bilatéralisation.

Cardis cite le cas fort instructif d'une malade porteuse d'un pyopneumothorax qui — à la suite d'une perforation pleurale — fit une vomique de pus et ensemença le poumon controlatéral de foyers nodulaires dont l'évolution fut assez rapidement fatale.

Personnellement, nous avons vu le cas d'une malade porteuse d'un pneumothorax qui, après hémoptysie, présenta dans l'autre poumon des lésions micronodulaires disséminées. Voici son observation.

Observation XV. Berthe R... 20 ans.

Malade chez laquelle le pneumothorax artificiel a été institué à Mulhouse, en juillet 1930, pour lésions ulcéro-caséeuses du poumon gauche. Vient à Salem, le 26 septembre 1930.

Le pneumothorax gauche est incomplet, deux très fortes brides — une dans l'extrême sommet, l'autre dans la région sous-claviculaire — maintiennent une cavité béante. Gaffky VI. Le poumon droit est cliniquement et radiologiquement intact.

Malgré la cure sanatoriale l'état général ne s'améliore pas, aucune augmentation de poids, la température est irrégulière avec subfébrilité prémenstruelle. Chaque insufflation provoque une augmentation thermique de quelques dixièmes de degré.

Le 26 février 1931, au moment des périodes, hémoptysie de moyenne abondance (environ un verre à boire). Température autour de 38°5 pendant plusieurs jours.

Radiographie du 9 mars 1931, A gauche l'image du pneumothorax est inchangée, la cavité est toujours visible.

A droite, dissémination de très fins nodules, vaguement arrondis, de faible densité, peu nombreux, mais uniformément répartis

dans une vaste aire pulmonaire allant de la 2e à la 6e côte en avant, le sommet et la base sont libres.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce au cours d'un pneumothorax inefficace. L'aspect est celui de l'image granitée post-hémoptoïque décrite par Cardis. A cause de l'hémoptysie faite par la malade, de l'aspect et de la topographie de la bilatéralisation, nous croyons à une aspiration bronchique du sang de l'hémoptysie.

*
**

Voie lymphatique.

Ce sont surtout les auteurs Français qui invoquent la voie lymphatique pour expliquer la propagation du bacille de Koch dans l'organisme.

Pour Calmette, avant toute localisation organique, la tuberculose se manifeste comme une maladie infectieuse générale caractérisée soit par un stade lymphatique généralisé, soit par une septicémie bacillaire. Ce n'est qu'après cette période d'infection bacillémique ou lymphatique, plus ou moins latente et prolongée, que se fait la première localisation dans les différents groupes ganglionnaires. Le ganglion infecté devient le siège de tubercules qui, le plus souvent, évoluent à bas bruit vers la calcification; la lésion reste alors latente. Elle peut le demeurer plusieurs années ou indéfiniment, ne se traduisant que par la réaction allergique de l'organisme.

Mais, les bacilles ainsi enkystés dans les ganglions ne sont pas morts, ils sont simplement « en sommeil » et conservent toute leur virulence ainsi que le prouve la tuberculisation des cobayes injectés avec un filtrat de ganglions calcifiés.

La bilatéralisation au cours du pneumothorax aurait pour cause l'infection pulmonaire à partir des ganglions

hilaires tuberculisés. Le groupe ganglionnaire hilaire du poumon sain peut avoir été infecté : soit primitivement à la suite de l'inoculation du virus en un point plus ou moins éloigné de l'organisme, c'est l'adénopathie médiastine primitive; soit secondairement à un chancre d'inoculation alvéolaire, c'est alors le complexe ganglio-pulmonaire classique.

Les autopsies d'enfants morts en bas-âge, ont montré que — à l'exclusion de toute tuberculose organique — les groupes ganglionnaires les plus fréquemment touchés sont les trachéo-bronchiques et médiastinaux. Ceci est corroboré par les travaux de Borrel sur les Sénégalais décédés pendant la guerre de primo-infection tuberculeuse. Sur 500 autopsies, il note 80 % d'adénopathies médiastines pures de toute association.

D'autre part, les travaux récents de Chabaud, de Waitz, ont montré que l'on peut rencontrer chez l'adulte allergique des réactions ganglionnaires hilaires.

Le hile pulmonaire du côté sain peut-il aussi être contaminé par celui du poumon controlatéral, siège d'une tuberculose active ? Nous sommes ici dans le domaine de l'hypothèse, hypothèses fort vraisemblables d'ailleurs.

Si les groupes ganglionnaires médiastinaux et trachéo-bronchiques sont parfaitement connus des anatomistes, leurs connexions lymphatiques par contre sont entourées d'obscurité.

Certains auteurs, Calmette en France, Ghon en Allemagne, pensent que tous les ganglions communiquent largement entre eux et aussi avec les lymphatiques de la trachée, des bronches, des poumons, des chaînes cervicales, etc...

Wigniolle, dans sa thèse sur la tuberculose hilaire, admet les connexions intimes entre les ganglions du hile droit et ceux du hile gauche et écrit : « Le système lymphatique ne peut vraiment rester intact d'un côté lorsque,

de l'autre, il est le siège d'une activité si intense qu'elle s'est propagée au parenchyme voisin ».

S'il en était ainsi, on ne pourrait s'expliquer les nombreux cas de tuberculose qui, unilatéraux d'emblée, le demeurent pendant toute l'évolution de la maladie.

Cette contamination peut sembler jouer un rôle dans certains cas aigus à bilatéralisation très précoce, mais à notre avis, il s'agit plutôt là de l'évolution du même processus tuberculeux atteignant l'un puis l'autre poumon alors que la tuberculose revêt encore l'allure d'une maladie infectieuse généralisée.

Nous ne sommes pas en mesure de confirmer ou d'infirmer l'existence de connexions lymphatiques interhilaires. Il nous semble cependant que la tuberculose active d'un poumon agit d'une autre façon sur le hile opposé; soit que — par les toxines qu'elle élabore, la fièvre, l'amaigrissement qu'elle provoque — elle détermine un fléchissement de l'état général à la faveur duquel un réveil d'anciens foyers ganglionnaires est possible; soit que — par la résorption de ces toxines, — elle agisse à la manière d'une injection de tuberculine sensibilisant et réactivant les foyers en sommeil.

A partir du hile tuberculeux, comment l'infection se propage-t-elle au parenchyme pulmonaire ?

Pour Wigniolle, la propagation se fait directement de proche en proche. « Les formations bacillaires échappées d'un ganglion voisin hilaire ou médiastinal se sont implantées d'abord dans la région la plus proche. » Elles donnent autour du hile un semis de taches qu'il désigne sous le nom de tuberculose hilaire granuleuse.

Pour Léon Bernard, Rist et Maingot, cette dissémination discrète de tubercules autour du hile serait l'aspect radiologique que présentent les premières lésions controlatérales dans la bilatéralisation au cours du pneumothorax. Léon Bernard pense même que si l'on pouvait

observer précocement le début des bilatéralisations, on trouverait toujours autour du hile les premières images pathologiques.

A l'opinion de Wigniolle, on objecte que le ganglion sclérosé, entouré d'une coque fibreuse, ne laisse pas passer les bacilles qu'il recèle. Cependant, puisque l'on admet qu'un foyer parenchymateux calcifié, depuis longtemps inactif, peut à l'occasion d'une poussée évolutive s'entourer d'un halo, s'étendre et essaimer, il semble difficile de refuser au ganglion la même possibilité de dissémination.

De nombreux auteurs, parmi lesquels Sergent, Jousset, Bard, pensent que l'infection se ferait par voie lymphatique rétrograde. Les phénomènes se produiraient de la façon suivante. Du hile tuberculeux, véritable « réservoir de virus » partent les bacilles qui vont coloniser le poumon. L'envahissement doit se faire par voie rétrograde, notion paradoxale étant donné le sens du courant lymphatique.

Mais le ganglion ramolli ou sclérosé ne laisse plus passer la lymphe normalement, en amont les voies afférentes sont le siège d'une désorganisation de leur architecture. Il en résulte un engorgement, une stase de la lymphe qui stagne dans des sortes de « lagunes lymphatiques » où canalicules afférents et efférents s'anastomosent. Les bacilles libérés dans ces lagunes s'y développent et subissant l'influence de « l'aspiration inspiratoire » refluent vers le parenchyme pulmonaire.

C'est en ce sens que Sergent écrit : « La voie lymphatique dirigera les coulées infectantes le long de la trame parenchymateuse et jusque dans les dernières ramifications périlobulaires ».

Rouvière a apporté aux constatations anatomo-cliniques et radiologiques des cliniciens l'appui de son expérimentation.

Injectant des ganglions lymphatiques de cobayes préalablement obstrués par ligatures, il a vu l'injection s'écouler par d'autres vaisseaux vers des ganglions plus haut situés, mais également par voie rétrograde vers des ganglions sous-jacents.

Il prouve de même le phénomène de l'« aspiration inspiratoire » de Bard par le fait que, sur le cadavre, il est impossible d'injecter les lympatiques en sens rétrograde.

Cette infection rétrograde donne radiologiquement des images telles que les a décrites Bezançon sous le nom de « tramite », Sergent « périlobulite », et Chabaud sous le nom de « trabéculite ».

Sur cette tramite peuvent évoluer des foyers parenchymateux, soit que des bacilles in situ jusque là peu nombreux et virulents se multiplient brusquement, soit qu'un nouvel apport bacillaire — par voie sanguine par exemple — vienne se greffer sur ce terrain déjà préparé. Ce dernier point n'est pas une notion purement théorique; nous avons vu plusieurs fois la bilatéralisation s'effectuer en deux poussées : la première caractérisée radiologiquement par une simple accentuation du réseau interstitiel, l'apparition d'un dessin finement réticulé en mailles de filet, partant du hile et s'étendant vers la région sous-claviculaire externe, ou bien en éventail du hile à la paroi thoracique et évoluant de façon insidieuse avec un minimum de symptômes généraux; la deuxième poussée affectant en général une allure plus sévère avec production in situ de foyers caséeux broncho-pneumoniques plus ou moins étendus. Nous citons ici une observation qui illustre ce que nous venons de dire.

Observation VI. Simone P... 26 ans.

Début de la maladie en novembre 1930.

Radiographie :

Tuberculose fibro-caséeuse du tiers supérieur du poumon gauche avec deux petites cavités dans le 1er espace intercostal. Gaffky V.

Poumon droit cliniquement et radiologiquement indemne.

Institution du pneumothorax artificiel à gauche le 2 décembre 1930. Pneumothorax incomplet, le poumon est retenu à la paroi par 3 brides, une dans l'extrême sommet, une sous la clavicule une au niveau de la 2e côte.

A la suite de cette intervention l'amélioration est très rapide. La température qui était irrégulière et subfébrile devient normale. La toux et les crachats diminuent rapidement jusqu'à disparaître tout à fait. L'état général se relève, le poids augmente.

En avril 1931 l'examen des crachats est négatif à l'homogénéisation et la V. S. G. est passée de 17-28-33 à 5-11-15.

La malade recommence à travailler en mai 1931, elle ne présente plus de symptômes généraux. Les insufflations sont régulières, les crachats ne renferment plus de bacilles de Koch à l'homogénéisation.

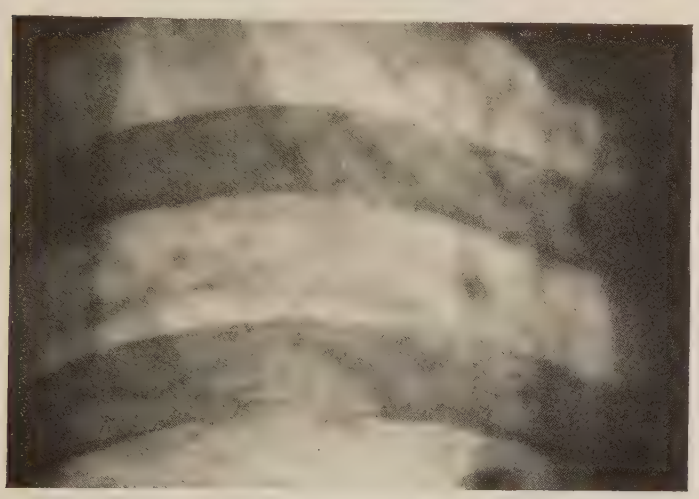
En avril 1932 sans cause apparente, fatigue générale, diminution de poids, température subfébrile prémenstruelle, pas d'expectoration. La radiographie montre du côté droit une poussée de lymphangite se traduisant par un aspect flou et épaissi du dessin broncho-vasculaire de l'espace intercléido-hilaire sans foyer parenchymateux.

La malade se repose et un mois plus tard, sur une nouvelle radiographie, la lymphangite est résorbée et l'image radiologique ne change plus.

En mai 1933, après une période où la malade nous dit s'être sentie particulièrement bien portante, elle éprouve quelques heures de malaise attribué à un refroidissement et la température s'élève brusquement à 40° pour se maintenir entre 38 et 39°5 dans les jours suivants; peu de toux, rare expectoration (bacilloscopie positive à l'homogénéisation) grande fatigue, inappétence, sueurs nocturnes, aspect fortement intoxiqué.

Radiographie du 25 mai 1933.

A gauche. Bon collapsus malgré trois brides pariétales qui donnent au pneumothorax un aspect festonné. Pas de cavité visible.



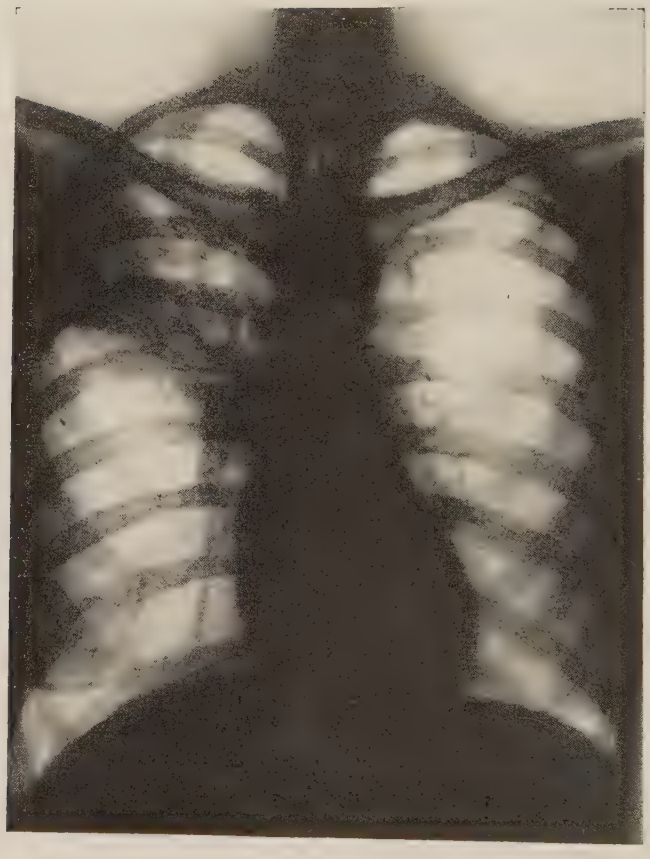
Radiographie du 23 avril 1932
Région intercléido-hilaire (grandeur nature)

Du côté droit. Infiltration triangulaire nettement limitée par la scissure supérieure, à sommet hilaire, cette infiltration est tout à fait homogène dans les parties pariétales; dans la région parahilaire on distingue les arborisations bronchiques épaissies. L'infiltration s'étend en hauteur au niveau de l'ancienne coulée lymphangitique intercléido-hilaire.

Conclusion.

Bilatéralisation tardive après 2 ans de pneumothorax efficace, s'effectuant en deux poussées : une lymphangitique, une infiltrative. Ici la voie de bilatéralisation nous semble être la voie lymphatique.

L'hypothèse de l'infection du poumon par voie lymphatique rétrograde à partir du hile pulmonaire a aussi



Radiographie 8

ses détracteurs également nombreux et éminents.

Pour Léon Bernard la voie lymphatique n'intervient pas par extension centrifuge en *amont* du barrage ganglionnaire. La tuberculose péri-hilaire de l'adulte serait provoquée par la réactivation d'anciens foyers de la primo-infection siègeant au hile anatomique de l'organe. La voie lymphatique interviendrait alors, *en aval* du barrage

ganglionnaire pour diffuser le processus tuberculeux le long des ramifications du système lymphatique.

Les auteurs Allemands ne font pas état de la voie lymphatique rétrograde et nous n'en avons trouvé aucune mention dans la littérature allemande.

Ghon croit à la réinfection endogène lymphoglandulaire. Pour lui les foyers frais proviendraient de la réactivation des ganglions infectés par le complexus primaire. Par des examens histologiques, il a montré que la nouvelle infection est en relation avec des modifications des ganglions lymphatiques qui semblent anatomiquement guéris. A la voie lymphatique rétrograde, Ghon oppose la voie de l'infection orthograde, c'est-à-dire que les bacilles après les différents relais ganglionnaires (hilaires, trachéaux) se déverseraient dans le courant sanguin. L'infection serait donc ganglio-sanguine; cette bacillémie peut donner une localisation extra-pulmonaire mais elle peut être aussi la cause de lésions dans le poumon controlatéral, lésions qui revêtent alors le type de la tuberculose hématogène.

Nous reparlerons plus loin de cette modalité.

En résumé trois modalités d'infections lymphatiques, à partir du hile tuberculeux, semblent possibles :

Infection directe dans le sens où l'entend Wigniolle.

Infection par voie lympathique rétrograde selon Sergent.

Infection ganglio-sanguine d'après Ghon.

*
**

Voie sanguine.

Tout foyer tuberculeux actif peut être le point de départ de décharges bacillémiques, décharges fréquentes ou rares, durables ou éphémères.

Bien avant la découverte du bacille de Koch, en 1866, Villemin avait réussi à tuberculiser des cobayes par inoculation de sang d'un malade mort de tuberculose pulmonaire.

D'innombrables recherches ont été entreprises depuis lors à ce sujet et à mesure que les techniques se perfectionnaient, les résultats devenaient plus constants.

Lœwenstein a mis récemment au point une méthode de culture qui permet de déceler les bacilles de Koch du sang avec assez de précision. Aussi sensible que l'inoculation au cobaye, elle permet d'obtenir une réponse dans un délai bien moindre.

Ces recherches ont montré que la bacillémie est très fréquente, aussi bien chez les phtisiques avérés que dans les diverses formes de tuberculose. Il est alors facile d'admettre que le sang puisse véhiculer des bacilles provenant d'un poumon même collabé, pour infecter le 2e poumon.

Cependant cette notion des bacilles en circulation n'implique pas la multiplicité des localisations. Les bacilles circulent, englobés par des leucocytes, dans des humeurs plus ou moins riches en anticorps. Le sang est pour eux un mauvais milieu de culture ce qui explique leur sensibilité aux actions de défense de l'organisme, leur peu de nocivité et la tolérance relative du tuberculeux pour la bacillémie.

Le bacille de Koch peut donc circuler indéfiniment dans les vaisseaux sanguins et les réseaux capillaires les plus ténus sans engendrer la moindre lésion.

En général ils sont éliminés par les émonctoires naturels sans manifestation pathologique apparente et c'est dans ce cas que l'on peut parler de « bacilles de sortie ». Ou bien ils pénétrent dans les tissus sans y déterminer d'altération spécifiquement tuberculeuse, un dernier groupe est emmagasiné dans les ganglions lymphati-

ques. Dans certains cas cependant ils deviennent « bacilles de fixation » s'arrêtant en un point quelconque de la canalisation sanguine où ils déterminent, par le mécanisme de l'embolie microbienne, des localisations métastatiques. Les causes de cette colonisation sont mal connues et semblent sous la dépendance de facteurs locaux d'ordre toxique, inflammatoire, allergique ou simplement mécanique qui favorisent la fixation des germes véhiculés par le sang.

Il faut distinguer deux éventualités :

1° Les bacilles provenant du poumon malade sont entraînés dans les veines pulmonaires et par le cœur gauche sont dispersés dans tout l'organisme. C'est dans ce cas qu'ils sont véritablement bacilles de sortie, à moins qu'il ne s'agisse de l'effraction dans un vaisseau d'un foyer caséeux disséminant de nombreux bacilles très virulents, auquel cas on assiste en général à l'éclosion d'une granulie.

2°. Les bacilles viennent soit de foyers situés dans l'intima des artères pulmonaires, soit d'un autre foyer tuberculeux de l'organisme qui déverse ses bacilles dans la circulation veineuse. Par le cœur droit ils arrivent au poumon qui les retient dans son riche réseau capillaire agissant à la manière d'un filtre.

Une granulie pulmonaire n'en est pas la conséquence obligée, ici aussi interviennent le nombre, la virulence des bacilles ainsi que l'état de réceptivité du terrain. Mais, on assiste fréquemment à l'évolution d'une de ces tuberculoses miliaires à allure plus ou moins torpide, caractérisée radiologiquement par la dissémination de nodules petits, assez régulièrement arrondis, denses, en nombre variable, mais uniformément répartis sur tout le champ pulmonaire.

Nous en avons déjà donné un exemple (observation IX), voici un autre cas semblable.

Observation XVI. Berthe D..., 30 ans

Tuberculose fibro-caséeuse étendue du poumon gauche avec plusieurs images cavitaires dans la moitié supérieure. Gaffky X.

Poumon droit cliniquement et radiologiquement indemne.

Institution du pneumothorax artificiel à gauche le 24 octobre 1928. Décollement partiel, le sommet du poumon reste adhérent en masse jusque sous la clavicule et les cavernes du sommet ne sont que peu influencées par le pneumothorax.

L'intervention n'est suivie d'aucune amélioration. La malade est toujours très fatiguée, n'a pas d'appétit et diminue de poids. Elle tousse et crache beaucoup et l'expectoration est richement bacillifère . La V. S. G. oscille autour de chiffres élevés : 30-38-42. La température est très irrégulière, subfébrile entre 37 et 38° avec exacerbation prémenstruelle, chaque insufflation provoque une brève poussée de température à 38°2, 38°5.

En janvier 1929, au moment des périodes, la température monte brusquement à 40° et s'y maintient pendant 3 jours.

L'auscultation permet alors de percevoir après la toux quelques bouffées de râles fins sous la clavicule droite et dans l'espace omo-vertébral.

La radioscopie ne montre pas nettement d'ombres en foyers, mais une diminution de transparence du poumon droit.

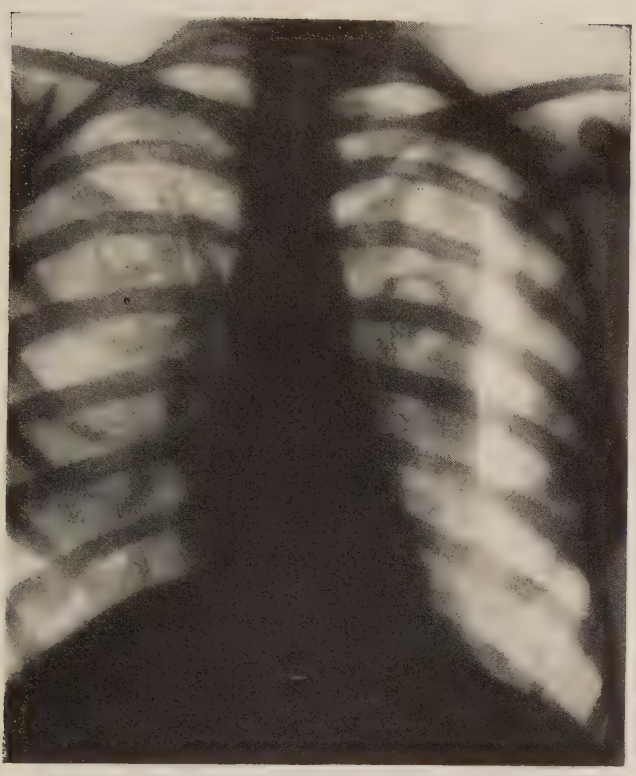
Radiographie du 8 février 1929.

A gauche collapsus très partiel, plusieurs images d'éclaircissement annulaires sont visibles dans le sommet.

A droite, sur tout le champ pulmonaire, dissémination de nodules de la grosseur d'un grain de millet, assez nettement arrondis, de densité moyenne. Ils sont un peu plus gros et plus nombreux dans les 1er et 2e espaces intercostaux.

Conclusion.

Il s'agit vraisemblablement d'une poussée de bacillémie déterminant un essaimage nodulaire dans le poumon opposé, au cours d'un pneumothorax inefficace.



Radiographie 9

Hayer a fait de nombreuses recherches de bacilles de Koch dans le sang de tuberculeux d'après la méthode de Lœwenstein. Une grande proportion de cas positifs concerne des malades traités par collapsothérapie.

Dans une série de cas, il trouve :

9 pneumothorax unilatéraux sur 89;

1 pneumothorax bilatéral sur 10.

Dans une autre série de cas :

5 pneumothorax unilatéraux sur 44;

6 pneumothorax bilatéraux sur 11.

Verdina Carlo, par contre, dans ses recherches sur la bacillémie tuberculeuse au cours du pneumothorax thérapeutique n'a obtenu que des résultats constamment négatifs. Il en conclut que le développement d'une poussée bacillémique doit constituer une éventualité très rare et de démonstration excessivement difficile.

*
**

Comment se fait la bilatéralisation par voie sanguine ?

De ce que nous venons de dire, il résulte qu'elle n'est pas très fréquente.

Si le poumon collabé, dont les lésions sont toujours actives, libère des bacilles dans la grande circulation, ils sont en général lysés et éliminés. Ils ont donc peu de chances d'achever le cycle circulatoire complet, de faire retour aux poumons et d'ensemencer celui qui était sain jusqu'alors.

La colonisation pulmonaire peut encore se faire par effraction vasculaire de tubercules de l'intima. Cette endangéite tuberculeuse a été mise en relief par Weigert et étudiée récemment par Steffko qui en distingue deux formes.

Une première forme frappe le réseau capillaire et donne lieu à une dissémination miliaire.

Une deuxième forme atteint la tunique interne des veines et provoque, par destruction de la paroi, une extension au tissu pulmonaire sous forme de foyers caséeux assez volumineux (de 3 à 12 mm. de diamètre). Une troisième éventualité est celle de l'infection par un essaimage de bacilles déversés dans les voies veineuses par un foyer extra-pulmonaire et arrivant au poumon par le cœur droit.

Les bacilles du sang peuvent avoir encore une autre origine, celle des voies lymphatiques. C'est alors la voie lympho-hématogène qui est sans doute plus commune, car vouloir séparer les voies lymphatiques et sanguines en deux systèmes absolument indépendants est tout à fait artificiel. En réalité, ils communiquent largement. D'une part les bacilles véhiculés par le sang sont en partie — comme nous l'avons dit plus haut — retenus par les ganglions lymphatiques; d'autre part la lymphe infectée se déverse dans la circulation générale.

Rappelons ici l'opinion de Ghon, partagée par Assmann, plus haut citée, selon laquelle l'infection pulmonaire se ferait par voie orthograde, les bacilles provenant des différents relais ganglionnaires seraient charriés par la lymphe et finalement déversés dans le sang. La bacillémie peut donc soit accompagner l'adénite tuberculeuse, soit en être la cause ou bien encore la conséquence.

Nous venons d'exposer, de façon toute théorique, par quelles voies le bacille de Koch peut infecter le poumon opposé au pneumothorax, jusque là indemne de toute lésion tuberculeuse.

Voie bronchique, lymphatique ou sanguine, toutes sont susceptibles d'entrer en ligne de compte; mais si certaines semblent plus fréquentes, plus volontiers empruntées, elles ne le sont pas au hasard. Suivant le stade de la maladie, l'une peut jouer de préférence aux autres.

1° Au début de l'affection, lorsque la bilatéralisation suit immédiatement l'institution du pneumothorax, on pense généralement — et nos observations le laissent supposer — que c'est le même processus qui continue son évolution. L'extension se fait alors par voie lymphatique ou sanguine;

2° Dans les bilatéralisations précoces, lorsque l'affection est stabilisée, mais qu'une cavité encore ouverte

secrète abondamment des bacilles, la bilatéralisation se fait de préférence par voie bronchique;

3° Dans les bilatéralisations tardives, quand le pneumothorax a produit son action sur l'organe malade, que l'expectoration ne renferme plus de bacilles, la réinfection se produit vraisemblablement à partir des bacilles toujours virulents des ganglions hilaires et ce sont de nouveau les voies lymphatiques et sanguines (ou la voie lympho-sanguine) qui entrent en ligne de compte.

Au point de vue pratique : *de l'aspect d'une bilatéralisation peut-on conclure à la voie qu'elle a suivie ?*

Cliniquement, l'allure brutale ou insidieuse de cette nouvelle poussée évolutive, le stade de la maladie à laquelle elle s'est produite, certaines déductions tirées de la courbe du poids, de la température, de la vitesse de la sédimentation globulaire peuvent éclairer le clinicien.

Néanmoins c'est la radiographie qui fournit le plus de renseignements. Certains clichés semblent à cet égard démonstratifs.

La constatation de nodules de la grosseur d'un pois ou d'une lentille à bords flous, groupés en grappe de raisin ou alignés en chapelets dans la contrée périhilaire autour de cordons épaissis qui semblent les ramifications de l'arbre aérien, parlent en faveur d'une greffe bacillaire par voie bronchique. Et ceci d'autant plus que le poumon collabé montre une image cavitaire béante.

L'apparition d'un dessin réticulé, en mailles de filet, partant du hile et rayonnant vers le parenchyme pulmonaire — portant parfois aux angles aréolaires de petits foyers très denses — impose le diagnostic de lymphangite tuberculeuse.

Une dissémination de fins nodules assez régulièrement arrondis, de taille semblable, uniformément répar-

tis sur le champ pulmonaire, fait songer à une métastase hématogène.

Mais les choses se présentent rarement de façon aussi typique. Le plus souvent l'image radiologique revêt une grande complexité et l'interprétation des faits est difficile.

D'abord, nous ne voyons pas toujours le stade initial des lésions.

Malgré la fréquence des examens radioscopiques nécessités par le pneumothorax, et surtout si la bilatéralisation revêt une allure clinique insidieuse, les premières images pathologiques peuvent passer inaperçues, soit qu'elles n'aient pas été recherchées très attentivement, soit que leur finesse échappe à la radioscopie. Lorsque la bilatéralisation est soupçonnée et que la radiographie la met en évidence, les lésions ont déjà évolué.

C'est ainsi que l'îlot de bronchio-alvéolite s'entoure secondairement d'une infiltration périfocale ou d'une extension lymphatique; qu'une tuberculose interstitielle ne tarde pas à avoir un retentissement alvéolaire.

D'autre part, une voie n'est pas toujours seule en cause à l'exclusion des autres, elles peuvent se combiner, s'intriquer simultanément ou successivement de telle sorte qu'il devient difficile de savoir quelle part revient à chacune et laquelle a débuté. Nous en avons déjà parlé à propos de la voie lympho-hématogène.

Enfin, des voies différentes peuvent fournir des images radiologiques identiques : l'inondation d'un territoire pulmonaire par le sang d'une hémoptysie donne l'image granitée post-hémoptoïque décrite par Cardis qui, si elle est étendue, présente l'aspect d'une dissémination hématogène.

Les nodules péribronchiques, s'ils sont le plus souvent d'origine aérienne, peuvent aussi provenir d'une endangéite tuberculeuse comme l'a décrite Steffko. Et

Delarue a montré expérimentalement que la granulie pulmonaire peut être d'origine lymphatique.

C'est pourquoi le diagnostic de la voie suivie par le bacille de Koch, dans la bilatéralisation des lésions, ne peut être le plus souvent qu'un diagnostic de probabilité.

Pour cette raison, dans toutes nos observations, nous avons fait suivre notre conviction personnelle — basée sur la clinique et l'examen radiologique — de bilatéralisation par voie bronchique, lymphatique ou sanguine du mot « probable » qui laisse place à la discussion.

CAUSES DE LA BILATÉRALISATION

Les causes de la bilatéralisation sont aussi multiples que variées et il n'est guère de facteur pathologique, physiologique, climatologique qui n'ait été invoqué.

Chabaud en a donné dans sa thèse une étude magistrale, aussi ne ferons-nous que les passer en revue en les faisant rentrer pour plus de clarté dans le cadre d'une classification.

1° Causes exogènes non spécifiques.

Ce sont tout d'abord l'hygiène défectueuse, les privations, l'alimentation insuffisante dont l'influence néfaste est bien connue. Viennent ensuite les facteurs climatologiques. Chabaud a publié un travail très documenté sur l'influence de la pression atmosphérique, des vents, de l'humidité et de la température sur l'éclosion des bilatéralisations. Il en conclut que, pour le bassin Parisien, les bilatéralisations s'observent avec le maximum de fréquence pendant deux périodes de l'année, l'une comprise entre mai et juillet, l'autre entre octobre et février avec recrudescence en janvier.

Nous n'avons pas recherché chez nos malades l'influence des facteurs climatologiques. Mais l'une de nos observations (Observ. XLII) concerne le cas d'une

jeune fille porteuse d'un pneumothorax artificiel, efficace depuis deux ans, qui fit une bilatéralisation tardive après un séjour au bord de la mer.

Citons encore l'action des agents physiques. Plusieurs malades sont venues au sanatorium après qu'une héliothérapie intempestive — soit solaire, soit par des rayons ultra-violets appliqués dans un but thérapeutique — eut provoqué l'éclosion d'une tuberculose. Ceci pourrait entrer en ligne de compte pour la bilatéralisation, mais nous n'avons pas d'observation à en rapporter.

2° Causes exogènes spécifiques.

Par apport exogène de bacilles, de toxines ou des deux simultanément.

C'est de la surinfection exogène qu'il s'agit ici. Nous en avons déjà parlé au chapitre des voies de bilatéralisation; nous avons relaté les observations des médecins de dispensaires Allemands, sur la grande fréquence des réinfections dans l'entourage d'un tuberculeux contagieux, ainsi que l'opinion de Redeker sur la réinfection endogène par stimulation exogène.

Un traitement tuberculinique mal conduit pourrait avoir le même résultat.

3° causes endogènes non spécifiques.

L'influence des soucis, chagrins moraux, des maladies infectieuses intercurrentes, des interventions chirurgicales (observation XIV); chez la femme, de la menstruation, de la grossesse, est bien connue et a fait l'objet de maintes études.

Influence des glandes endocrines.

Moins connue est celle des glandes endocrines, c'est

pourquoi nous voudrions insister sur ce facteur qui a donné lieu à des travaux récents.

Tous les médecins sont d'accord pour reconnaître que le facteur *terrain* joue un rôle considérable dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Or, qu'est-ce que le terrain, sinon la résultante de toute nos fonctions organiques ?

Sergent a insisté sur la valeur des qualités humorales non spécifiques indépendantes de l'imprégnation bacillaire et susceptibles d'en modifier les conséquences. Pour lui « la richesse de la culture varie selon le milieu de culture ».

Pende décrit un habitus hypovégétatif constitué par les types « hyposurrénaliens, hypogénitaux, hyperthymiques » chez lesquels la résistance est mauvaise, le pronostic défavorable, un habitus hypervégétatif qui comprend les variétés « hyperthyroïdienne, hyperpituitaire, hypergénitale, hypersurrénalienne » qui paraissent plus résistants et sont mieux adaptés à lutter contre l'infection.

Mistal reconnaît que, si tous les malades ne sont pas des dysendocriniens, l'hyper ou l'hypofonction de l'un des différents systèmes est fréquente et a une grande influence sur l'évolution de la tuberculose. Il passe en revue l'action de la déficience ou de l'hyperactivité des glandes endocrines. Voici ses conclusions qui corroborent celles de Pende :

1° Les malades légers sont des hyperthyroïdiens tendant à la fibrose, aux formes chroniques ;

2° Les hyperpituitaires ont une bonne résistance ;

3° Les hyperthymiques ont une résistance diminuée ;

4° Les hypopituitaires sont tous gros, flasques et présentent presque toujours de l'hyperthymisme ;

5° Les hypergénitaux ont une excellente tendance à la guérison, malgré des formes de tuberculose assez sérieuses ;

6° Les hypogénitaux sont faibles, peu résistants, bien que peu atteints en général;

7° Les hyposurrénaliens ont un mauvais pronostic.

Influence du système neuro-végétatif.

Très voisines de ces recherches sont celles faites sur l'influence du système neuro-végétatif dans l'évolution de la tuberculose. Déjà en 1924, le Professeur Perrin, de Nancy, avait étudié le réflexe oculo-cardiaque chez les malades de son service, afin de se rendre compte du degré d'excitabilité réciproque du pneumogastrique et du sympathique dans la tuberculose.

Chaize a repris récemment ces travaux. Il a étudié le R.O.C. chez des tuberculeux à différents stades de la maladie et les variations de ce réflexe chez le même malade en fonction des troubles atmosphériques, des phénomènes pathologiques intercurrents non spécifiques (bronchite) de certaines conditions physiologiques (digestion, période prémenstruelle).

Il conclut que, plus le R.O.C. est élevé, plus grande est la marge dans laquelle il oscille, plus l'évolution de la maladie est défavorable. Par contre, si le R.O.C. est peu élevé et oscille dans des limites étroites, la maladie a de grandes chances d'évoluer vers la guérison. Ce phénomène est sous la dépendance de l'intoxication du système neuro-végétatif par la toxine tuberculeuse.

Le nerf vague est extrêmement sensible à la tuberculine, cette sensibilité se traduit par une paralysie relative du pneumogastrique et une excitabilité plus grande du sympathique, d'où accélération du pouls et élévation du R.O.C. L'équilibre vago-sympathique se trouve donc rompu et celà dans le sens le plus défavorable à la résistance contre la tuberculose.

Les auteurs Allemands — et Redeker le premier — ont étudié cette influence des glandes endocrines et du système neuro-végétatif dans la tuberculose et les modifications d'allergie que leur déséquilibre est susceptible d'entraîner.

D'après Hecker, on constate chez les enfants une hypersensibilisation tuberculinique dans les cas d'hypersympathicotonie.

Deutsch et Hoffmann ont constaté, au premier stade de la tuberculose, de la sympathicotonie; aux 2e et 3e stades, de la vagotonie.

Schneider a fait les mêmes constatations dans la tuberculose tertiaire chronique. Au début et à la fin hyperexcitabilité sympathique, au moment de l'état tuberculeux compensé : vagotonie.

Kocher a décrit les inter-réactions du système neuro-végétatif et des glandes endocrines dans l'évolution de la tuberculose. Il admet qu'il y a, à certains stades de l'évolution, une action directe de la toxine tuberculeuse sur la thyroïde.

Chvostek et Neumann admettent même qu'une forme fruste de Basedow est caractéristique du début de certaines formes de tuberculose.

Kurt Klare et Redeker ont décrit une forme spéciale de tuberculose qu'ils ont appelée : « tuberculose de la période pubertaire » qui serait sous l'influence du système neuro-végétatif et du système endocrinien, qui subit à ce moment une transformation fondamentale. Elle serait caractérisée par des types inflammatoires (infiltrats pneumoniques) et une aptitude à la dissémination miliaire, tout ceci sous la dépendance d'un retour à la période secondaire de Ranke.

Gisevius parle de bilatéralisation par retour au stade secondaire de Ranke, qui se traduit localement par un fléchissement d'allergie du poumon opposé le mettant

dans une disposition particulièrement favorable au développement des infiltrats. Du côté du pneumothorax, le fléchissement de l'allergie se traduit souvent par la formation d'un exsudat fébrile qui ne prend pas nécessairement un développement important. Pour lui l'apparition d'un épanchement fébrile au cours du pneumothorax serait une complication sérieuse susceptible par abaissement de l'allergie de transformer un bon pronostic en mauvais.

4° CAUSES ENDOGÈNES SPÉCIFIQUES.

Il faudrait parler ici de la réinfection endogène; nous nous sommes suffisamment étendus sur ce sujet au chapître des voies de bilatéralisation pour n'avoir pas besoin d'y revenir.

On entend fréquemment invoquer, comme cause de bilatéralisation, des insufflations trop fréquentes ou trop copieuses. Telle est notamment l'opinion de Forlanini, Kuss et de Léon Bernard, qui écrit : « Les insufflations trop abondantes ou trop brusques peuvent sans doute offrir le danger de favoriser l'inoculation du côté opposé ».

Personnellement, si nous sommes d'avis qu'un collapsus trop poussé est nuisible au poumon malade, nous ne croyons pas qu'il soit défavorable pour le côté opposé.

Il nous est bien souvent arrivé de voir des malades, traités par le pneumothorax ambulatoire après leur cure sanatoriale et insufflés de façon excessive qui, non seulement ne se symétrisaient pas, mais ne réactivaient pas non plus d'anciennes lésions cicatrisées du poumon controlatéral.

Il est vrai que nos observations de bilatéralisations comprennent des cas de déplacement du médiastin, mais nombre de malades traités par la collapsothérapie pré-

sentent des déplacements ou des hernies du médiastin sans jamais bilatéraliser cependant que d'autres, malgré un médiastin remarquablement fixe, font une évolution du côté opposé.

D'ailleurs ces déviations du médiastin que d'aucuns considèrent comme néfastes n'ont-elles pas été invoquées dans des observations récentes comme défavorables aux lésions symétriques ?

Cette influence controlatérale du pneumothorax est actuellement très discutée et de nombreux travaux sont publiés tendant à en faire tantôt un facteur favorable, tantôt une cause d'aggravation. La question rentre dans l'étude du pneumothorax controlatéral dont nous avons déjà parlé.

L'apparition d'un épanchement pleural dans la chambre de décollement a-t-elle plus d'importance ?

Mécanique, son action peut être analogue à celle de la déviation du médiastin qu'elle entraîne dans la plupart des cas.

Inflammatoire, il agit en diminuant la résistance de l'organisme et pour les Allemands (ainsi que nous l'avons vu plus haut) en créant un fléchissement de l'allergie à la faveur duquel une nouvelle localisation tuberculeuse peut se produire.

Nous-même avons vu la bilatéralisation se faire, dans un cas, consécutivement à l'apparition d'un épanchement pleural fébrile (observation XVII. Alexandra M...) et dans un autre cas à la suite de la formation d'un empyème dû à une fistulisation pleuro-pulmonaire (observation XVIII. Maria S...).

Observation XVII. Alexandra M..., 19 ans.

Pneumothorax institué à l'hôpital Laënnec, en novembre 1929, pour lésions fibro-caséeuses excavées et évolutives du poumon droit. Entre à Salem en avril 1930.

La radiographie montre du côté droit un pneumothorax grand incomplet, le poumon reste adhérent dans l'extrême sommet et le long du médiastin. Une cavité est visible à la partie supérieure. Le collapsus pulmonaire est très poussé, le médiastin, la trachée, le cœur sont refoulés vers la gauche.

Le poumon gauche ne présente pas d'ombres pathologiques. Gaffky III. Malgré la cure au lit la malade perd régulièrement du poids, la température est subfébrile, irrégulière, la V.S.G. fortement accélérée (23, 34, 38) ne s'améliore pas.

En juin 1930, poussée de température à 39°. On constate l'apparition d'un épanchement liquidien à droite.

En juillet 1930, la radiographie montre à droite un épanchement de moyenne abondance (3 travers de doigt au-dessus de la coupole diaphragmatique). L'image cavitaire est toujours visible dans le moignon pulmonaire.

A gauche, du hile partent d'épaisses arborisations allant à l'extrême sommet, à la région sous-claviculaire et à la partie moyenne du poumon. Dans ces régions, se voient des ombres nodulaires de la taille d'une lentille, groupées en corymbes, floues, en partie confluentes présentant çà et là un dessin en nid d'abeilles.

Dans les zônes intermédiaires présence d'ombres plus petites, de même densité radiologique, mais moins nombreuses.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce au cours d'un pneumothorax inefficace. Voie aspirative bronchogène probable.

La bilatéralisation pouvait être présagée par la persistance de la température, la chute de poids, l'accélération de la V.S.G.

Elle a été vraisemblablement déclenchée par l'apparition d'un épanchement fébrile dans le pneumothorax.

Ici les ombres sont les plus denses, là où se trouvent les plus larges ramifications bronchiques. Dans l'intervalle, elles sont moins nombreuses et épaisses.

Observation XVIII. Maria S..., 22 ans.

Institution du pneumothorax thérapeutique à droite, le 21 mars

1927, pour tuberculose fibro-caséeuse excavée du lobe supérieur du poumon droit (aspect de lobite supérieure droite). Gaffky IV.

Le poumon gauche semble indemne.

Le collapsus est très partiel. Tout le sommet reste adhérent et la cavité n'est pas du tout influencée par le pneumothorax.

A la suite du pneumothorax, bonne amélioration de l'état général.

Pendant deux ans, la malade se soigne chez elle et va bien, mais elle crache toujours un peu. Elle se fait insuffler régulièrement, la cavité est visible dans le poumon collabé, le poumon gauche se maintient en bon état. Expectoration bacillifère.

En avril 1929, elle fait brusquement une perforation pleuro-pulmonaire à droite qui est suivie d'une pleurésie purulente très abondante; fistulisation à la paroi après une ponction pleurale. C'est dans cet état que la malade revient au sanatorium.

Radiographie du 10 juin 1929.

A droite, ombre dense couvrant la moitié inférieure du champ pulmonaire. Tout le tiers supérieur est adhérent et montre une image cavitaire sous-claviculaire.

A gauche, image cavitaire isolée sous la clavicule, à cheval sur la 2e côte. Elle est reliée au pôle supérieur du hile par d'épais tractus le long desquels on voit des images nodulaires se succèdant comme les grains d'un chapelet. Une autre traînée se voit le long du médiastin allant vers l'extrême sommet dans lequel se voient quelques ombres nodulaires.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce, pneumothorax inefficace.

La voie est probablement bronchogène par aspiration. La cause déterminante a été vraisemblablement l'empyème à la suite de la perforation pleuro-pulmonaire.

*
**

De l'analyse de toutes ces causes se dégage l'impression que, par influence sur l'état de nutrition, le méta-

bolisme général, le système neuro-végétatif, l'allergie, elles agissent uniquement en modifiant le facteur constitution et en le rendant moins résistant ou plus réceptif vis-à-vis d'une nouvelle poussée évolutive. Ce ne sont donc là que des *causes favorisantes*, elles préparent le terrain et comme le dit Sergent, « si bien faites que soient les semailles, si belle et si généreuse que soit la graine, la germination et la moisson ne sont fructueuses que si le sol ensemencé est propice, fécondable et fertile ».

A notre avis, la *cause déterminante* réside dans le fonctionnement du pneumothorax.

La bilatéralisation se produit quand le pneumothorax n'est pas efficace.

L'efficacité du pneumothorax ne dépend pas de l'aspect radiologique, du degré de collapsus ou du temps depuis lequel il est institué; il se reconnaît à la stérilité de l'expectoration.

Un pneumothorax est efficace si — par une détente suffisante des parties malades et surtout des cavernes — il n'y a plus d'élimination de bacilles et si par le fait même les troubles généraux et les signes fonctionnels disparaîssent.

Tant que des lésions ouvertes continuent à sécréter des bacilles, à intoxiquer l'organisme par les poisons tuberculeux, la bilatéralisation peut se produire et nos observations montrent qu'elle est très fréquente. Elle survient alors plutôt précocement. Elle pourrait survenir après plusieurs années de traitement mais en général le processus s'étend avec rapidité.

Nous rapportons ici l'observation d'une malade chez laquelle nous redoutions particulièrement cet accident : à cause de la persistance d'une cavité dans le poumon collabé sécrétant de nombreux crachats très bacillifères,

d'un empyème fistulisé à la paroi thoracique, d'un état général précaire avec température constamment fébrile. Cependant la bilatéralisation n'est survenue que deux ans plus tard.

Observation XIX. Elba B...

Entre au sanatorium Salem le 5 janvier 1935 atteinte de tuberculose fibro-caverneuse évolutive du poumon gauche, avec grosse cavité à cheval sur la clavicule. Gaffky X. Le poumon droit présente dans la région parahilaire moyenne quelques nodules très denses à bords nettement délimités, d'apparence inactive.

Institution du pneumothorax artificiel le 12 janvier 1935.

Décollement partiel du poumon qui reste suspendu au sommet et dans la région sous-claviculaire par quelques brides épaisses et courtes. On tente par l'opération de Jacobaeus de libérer le poumon; les brides sont sectionnées en plusieurs séances mais le poumon reste adhérent tout le long du médiastin supérieur contre lequel la cavité s'aplatit et persiste en forme de fente.

Après la dernière séance de Jacobaeus, il se forme un petit épanchement qui devient rapidement purulent et fistulise à la paroi par un orifice du thoracoscope.

L'état général qui s'était amélioré entre temps commence à décliner. Quitte le sanatorium le 21 avril 1936 pour continuer la cure chez elle durant l'été.

Au départ la cavité du sommet gauche est toujours visible. A la base petit niveau liquidien (2 travers de doigt au-dessus de la coupole diaphragmatique). Les quelques foyers de la région parahilaire droite conservent leur structure dense et leur délimitation très nette.

Réadmission le 17 novembre 1936.

L'image radiologique est exactement la même qu'au mois d'avril, tant à droite qu'à gauche, mais l'état général a décliné, la malade a diminué de 5 kgs, beaucoup de toux et crachats fortement bacillifères (G. X.) température fébrile et irrégulière entre 37° et 38°5.

On tente par des lavages de stériliser la plèvre et de faire fermer la fistule pariétale.

Radiographie 10

Au mois de mars 1937 — donc deux ans après l'institution du pneumothorax — on constate une bilatéralisation sans qu'une recrudescence préalable des symptômes généraux ait pû la faire présager.

Radiographie.

Côté gauche pneumothorax, le poumon est aplati contre le médiastin auquel il est adhérent. Une cavité n'est pas nettement visible (mais les signes cliniques permettent d'affirmer sa présence). Niveau liquidien à la base remontant jusqu'à la 3e côte en avant.

A droite, image d'infiltration occupant le sommet, elle est nettement délimitée par une ligne droite du côté du médiastin le long duquel persiste une bande de parenchyme clair, elle couvre le 1er espace intercostal et s'estompe insensiblement vers le 2e espace intercostal, elle est assez homogène. Du côté du hile elle laisse apercevoir les arborisations, mais du côté pariétal on ne voit plus de dessin bronchique.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce après deux ans de pneumothorax inefficace. Voie aspirative bronchogène ou voie lymphatique ?

Nous avons appelé bilatéralisations précoces toutes celles qui se produisent au cours d'un pneumothorax inefficace, ou avant qu'il le soit devenu.

Faisons remarquer que, dans certains cas, la bilatéralisation se produit après que — par l'opération de Jacobaeus — le pneumothorax ait été totalement libéré de ses attaches pleurales. Dans ces cas il faut parfois des mois pour que l'expectoration se stérilise; la détente est complète, l'image cavitaire n'est plus visible radiologiquement et cependant on trouve encore des bacilles par intermittence.

D'autres fois le pneumothorax, soit d'emblée, soit après opération de Jacobaeus, semble efficace, pendant deux ou trois mois l'expectoration ne renferme plus de bacilles et cependant la bilatéralisation se produit (ainsi que nous avons vu dans l'observation V). Cette bilatéralisation est néanmoins précoce : outre que la culture des crachats peut encore révéler des bacilles quand des examens répétés, après homogénéisation, n'en montrent plus,

l'ensemencement des ganglions hilaires du poumon opposé s'est effectué avant que le pneumothorax ait atteint son but thérapeutique et la dissémination s'est produite secondairement.

Une bilatéralisation peut donc être qualifiée de précoce, même lorqu'elle se produit après des mois ou des années de collapsus si celui-ci n'est pas efficace.

Notre opinion personnelle se trouve confirmée par les statistiques. Chabaud écrit que la bilatéralisation est une complication des trois premières années du pneumothorax.

Benda et Mollard disent que le sort des malades traités par le pneumothorax artificiel se joue en grande partie dans la première année de la cure.

En effet c'est pendant ce laps de temps que se font les symétrisations, soit immédiates par évolution du même processus tuberculeux, soit précoces par inefficacité du pneumothorax.

Si la bilatéralisation est rare passé les trois premières années du pneumothorax c'est que l'avenir du malade s'est décidé auparavant : insuccès du pneumothorax — bilatéralisation; pneumothorax efficace — extinction du processus tuberculeux.

La bilatéralisation peut évidemment se faire au cours d'un pneumothorax efficace, mais elle est plutôt rare et apparaît en général de façon tardive. Elle peut être l'effet d'une maladie nouvelle, nouvelle infection exogène, ou bien elle peut partir de ganglions trachéo-bronchiques infectés. elle peut enfin être l'effet d'une réactivation d'anciens foyers.

Puisque d'après nous, la bilatéralisation est dûe dans la majorité des cas à l'inefficacité du pneumothorax, la cause directe de cette inefficacité réside dans la symphyse pleurale qui, plus ou moins étendue, entrave le collapsus des lésions et notamment des cavernes. Pour qu'une

cavité s'affaisse sous un pneumothorax, il faut que la puissance rétractile du tissu pulmonaire puisse s'exercer librement. L'expérience a montré que celle-ci se produit dans les meilleures conditions lorsque le moignon pulmonaire peut se rétracter.

Par leur siège, généralement pariétal comme l'ont décrit Rautureau, Piot et Bourguignon, par leur largeur, leur épaisseur, les brides pleurales non seulement opposent un obstacle à l'affaissement cavitaire, mais encore sont une cause de traumatisme des lésions par les mouvements respiratoires, traumatisme qui s'accentue encore davantage à chaque insufflation.

On comprend donc que dans ces cas le pneumothorax, loin d'avoir une influence favorable sur les lésions, peut les aggraver, être la cause de leur extension et d'essaimage dans le poumon opposé.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

La bilatéralisation au cours du pneumothorax est une complication grave, néanmoins son apparition ne doit pas faire porter immédiatement un pronostic désespéré.

L'évolution dépend de l'allure générale de la maladie et du stade auquel elle se produit. Dans ce domaine, plus encore que dans tout autre de la pathologie, on observe des améliorations inespérées et des aggravations contre toute attente.

En général, plus la bilatéralisation est précoce, plus l'évolution est sévère et le pronostic défavorable. Ceci est en majeure partie sous la dépendance de l'état du terrain.

Lorsque la bilatéralisation se produit dans les jours ou les semaines qui suivent l'institution du pneumothorax (ce que nous avons appelé bilatéralisation immédiate par évolution du même processus tuberculeux) l'organisme est profondément intoxiqué, incapable de se défendre contre la maladie et le plus souvent le médecin assiste désarmé à l'extension implacable des lésions.

Lorsque la symétrisation survient au cours d'un pneumothorax inefficace c'est en quelque sorte une deuxième étape de la maladie, entre temps l'organisme a réagi contre l'invasion bacillaire, l'état général s'est amélioré et le malade se trouve dans de meilleures condi-

tions pour lutter contre une nouvel épisode infectieux. Ceci à plus forte raison si la bilatéralisation est tardive, survenant après stabilisation de l'affection.

L'évolution dépend également du fonctionnement du pneumothorax. Si le poumon malade n'est pas collabé de façon efficace, il continue à sécréter des bacilles et des toxines. Il constitue un réservoir de virus dont l'influence peut se faire sentir sur les lésions controlatérales, soit en attisant leur activité par l'intermédiaire des poisons en circulation, soit en y surajoutant un nouvel essaimage. Dans ce cas les lésions fraîches n'évoluent pas seulement de façon propre, mais encore en fonction de l'état du poumon pneumothoracisé, les deux influences se surajoutent.

Au contraire, si le pneumothorax est efficace, les lésions controlatérales évoluent de façon autonome et leur marche reproduit souvent celle de l'épisode tuberculeux antérieur.

L'évolution dépend encore de la forme de bilatéralisation et, sous ce rapport, la voie qu'elle a empruntée joue un rôle important.

La voie sanguine crée des disséminations nodulaires étendues dont l'évolution est semblable à celle des granulies, tantôt aiguës, elles se rapprochent des bronchopneumonies caséeuses et l'issue en est presque toujours fatale, tantôt chroniques et comparables à certaines formes de phtisie fibreuse, elles peuvent être curables comme nous l'avons observé chez la malade de notre observation IX.

La voie bronchique, la plus fréquemment empruntée à notre avis, surtout dans les bilatéralisations précoces au cours d'un pneumothorax inefficace, peut également donner des disséminations étendues, mais bien plus que l'étendue au point de vue absolu, c'est le mode de groupement qui joue un rôle.

Les images granitées post-hémoptoïques de Cardis peuvent recouvrir une vaste aire du poumon controlatéral. Cependant, d'après Cardis lui-même, ces ensemencements comportent un pronostic bénin : le plus souvent les foyers s'atténuent progressivement pour disparaître sans laisser de traces.

De même les disséminations de foyers nodulaires ou « grains fins » des auteurs Allemands ont en général une évolution favorable. Nous avons vu le plus souvent ces foyers régresser sous l'influence de la cure sanatoriale.

Par contre les foyers broncho-pneumoniques par embolie bronchique de « gros grains » évoluent en général vers la confluence, la caséification et l'ulcération. Cette issue défavorable ne tient pas tant à la dimension du foyer qu'à la qualité de l'embolus. Les particules susceptibles de parvenir jusqu'aux dernières ramifications bronchiques, voire aux alvéoles pulmonaires, sont plutôt pauvres en virus, alors que les matières caséeuses arrêtées dans des bronches de moyen calibre sont chargées de bacilles rendant incertain le résultat de la lutte que l'organisme engagera contre eux.

Quand LA VOIE LYMPHATIQUE entre en ligne de compte, l'évolution se fait souvent par poussées, la première, bénigne, semble préparer le terrain sur lequel une deuxième poussée s'établira à grand fracas commandant un traitement énergique.

***

Comme corollaire : de l'étude des bilatéralisations peut-on déduire la capacité de résistance du poumon opposé ?

Ceci dépend :

De l'état du terrain. Tous les phtisiologues connaissent ces cas pour lesquels on met en œuvre toutes les res-

sources de la thérapeutique sans influer en quoi que ce soit le cours inexorable de la maladie.

De l'état du pneumothorax.

Si le fonctionnement de celui-ci est bon, notre pronostic sera favorable. S'il est inefficace, nous ferons les plus grandes réserves pour l'évolution de la maladie.

De l'état antérieur du poumon controlatéral.

C'est à dessein que nous plaçons ceci, en dernier lieu, le fonctionnement du pneumothorax nous semblant avoir plus d'importance que les quelques foyers plus ou moins actifs que ce poumon peut présenter. Si le pneumothorax est efficace, ces foyers ont les plus grandes chances de rester stationnaires ou de se stabiliser, sinon il est malheureusement probable que — à un moment donné, sous une influence occasionnelle — ils se réactiveront.

TRAITEMENT

Nous ne nous étendrons pas sur ce chapître qui a déjà fait l'objet de nombreux travaux. A notre avis le traitement découle logiquement de ce que nous venons de dire.

Puisque la bilatéralisation résulte, dans la grande majorité des cas, de ce que le pneumothorax n'était pas efficace; puisque l'inefficacité du pneumothorax entretient ou exacerbe la virulence des lésions du poumon opposé, la première indication en face d'une bilatéralisation, ce n'est pas d'abandonner le pneumothorax, mais de le rendre efficace. Si par la section des brides pleurales on arrive à collaber utilement le poumon responsable, on sera en droit d'attendre et, dans la plupart des cas, on assistera — sous l'influence de la cure hygiéno-diététique associée — à la régression spontanée de la bilatéralisation.

Cependant certains foyers montrent dès leur apparition une tendance extensive et ulcéreuse. Dans ce cas, il faut intervenir d'abord sur le deuxième poumon, quitte à intervenir plus tard sur le poumon le premier atteint pour rendre son collapsus efficace.

Si l'opération de Jacobaeus est irréalisable par symphyse trop étendue de la plèvre, tout traitement de la bilatéralisation est par avance voué à l'échec.

CONCLUSION

La conclusion pratique de notre étude est qu'un foyer tuberculeux ouvert dans le poumon traité par le pneumothorax est un danger permanent pour le poumon opposé et qu'il faut s'efforcer par tous les moyens de rendre le pneumothorax efficace le plus rapidement possible.

Nous irons plus loin : le pneumothorax peut parfois sembler efficace malgré des adhérences pleurales plus ou moins étendues, parce que la radiologie ne montre plus d'image cavitaire et que l'expectoration ne révèle plus de bacilles.

Nous avons déjà dit que des examens de crachats même minutieux et répétés peuvent ne plus montrer de bacilles quand la culture est encore positive. Dans le même ordre d'idées la tomographie, dernière acquisition de la radiologie, peut montrer des images cavitaires sous pneumothorax que la radiographie et la radioscopie ne permettent pas de mettre en évidence.

D'autre part, même s'il ne subsiste plus de cavité dans le poumon pneumothoracisé, là où une adhérence maintient une région malade et gêne son collapsus, elle entrave également la détente du tissu sain périlésionnel dont l'importance est si grande dans la guérison des lésions. Par là, elle prolonge l'activité du foyer suspendu

et crée, malgré le pneumothorax efficace, un état d'équilibre instable qu'une cause occasionnelle peut venir rompre dans le sens d'une bilatéralisation tardive.

Il faut donc à notre avis assurer au poumon malade, par un collapsus électif, la « réaction d'immobilisation » de ses lésions. C'est de cette façon que la plupart des bilatéralisations, non seulement précoces, mais même tardives, pourront être évitées.

Nous avons la ferme conviction que la méthode de Jacobaeus qui se répand de plus en plus dans tous les centres de traitement de la tuberculose, digne complètement de celle de Forlanini, permettra d'en améliorer les résultats tant immédiats qu'éloignés pour le plus grand bien de l'humanité.

Dans le cours de ce travail, nous avons cité celles de nos observations qui nous ont semblé les plus intéressantes ou les plus démonstratives. Nous faisons suivre, brièvement exposées, les autres observations que nous avons réunies de bilatéralisations au cours du pneumothorax thérapeutique.

1° Bilatéralisations immédiates

Observation XX. Cécile H..., 18 ans.

Cette observation est intéressante en ce quelle met en évidence l'influence du terrain dans ces cas de bilatéralisations immédiates.

Il s'agit de la quatrième et dernière fille d'une famille où les trois aînées sont mortes de tuberculose pulmonaire en l'espace de 5 ans.

A l'admission présente une lobite supérieure droite fraîche avec début de ramollissement. G. II. Poumon gauche cliniquement et radiologiquement indemne.

Institution du pneumothorax artificiel le 3 octobre 1932. Le poumon se détache de la paroi en totalité, néanmoins l'intervention n'est suivie d'aucune amélioration. Toujours toux et crachats bacillifères, fatigue générale, température 38°, sueurs noc-

turnes, mauvais appétit, diminution de poids. V.S.G. très accélérée (28-44-47).

Le 21 novembre 1932, la température s'élève à 40° pour se maintenir ensuite entre 38° et 39° pendant une dizaine de jours.

Radiographie du 23 novembre 1931.

Côté droit, pneumothorax total, cependant le lobe supérieur ne se rétracte guère et présente une image d'éclaircissement annulaire.

Côté gauche : le hile est empâté, flou, dans la région périhilaire moyenne, apparition d'ombres en flocons de neige, floues, de densité moyenne, confluentes et formant par endroit un dessin de nids d'abeilles. Il s'agit donc d'une bilatéralisation immédiate par extension du même processus tuberculeux.

Observation XXI. Léone H..., 19 ans.

Mère morte de tuberculose pulmonaire à l'âge de 25 ans.

Entre à Salem le 10 décembre 1930 atteinte de tuberculose ulcéro-caséeuse évolutive (avec 3 cavités) de la moitié supérieure du poumon gauche. Dans le sommet droit, présence d'un nodule calcifié de la grosseur d'un noyau de cerise. Gaffky V.

Institution du pneumothorax artificiel le 9 janvier 1931.

Collapsus grand incomplet, de nombreuses brides retiennent le poumon à la paroi et les cavités restent béantes.

Consécutivement la température qui dépassait 38° s'abaisse mais demeure subfébrile, 37°4-37°8. Beaucoup de toux et crachats, état général stationnaire.

Mars 1931, poussée de température à 39°, deffervescence lente. A ce moment on constate dans le 1er espace intercostal droit l'apparition d'images nodulaires floues, de moyenne densité, confluentes, qui ne tardent pas à s'excaver; le foyer calcifié demeure dense et net au sommet.

Observation XXII. Lucie G..., 21 ans.

Pas d'antécédents tuberculeux.

Tuberculose ulcéro-caséeuse de la moitié supérieure du poumon gauche. G. III. Poumon droit cliniquement et radiologiquement indemne.

Institution du pneumothorax artificiel le 7 juin 1929.

Collapsus pulmonaire partiel, le poumon est retenu à la paroi par de nombreuses brides et présente de multiples petites images d'éclaircissement, comme taillées à l'emporte pièce.

Aucune amélioration consécutive. L'état général déjà faible continue à décliner, la toux et l'expectoration persistent ainsi que les B.K. Température subfébrile, 37°-38°2, très irrégulière, sueurs nocturnes, aménorrhée depuis le début de la maladie.

A la fin du mois de juin 1929, la température s'élève à 39°8 et persiste quelques jours à cette altitude.

Radiographie du 7 juillet 1929.

Côté gauche collapsus très partiel, presque tout le champ pulmonaire est troué d'images d'éclaircissement d'inégale grandeur.

Côté droit : apparition d'ombres floconneuses, de moyenne densité, de tailles différentes, irrégulièrement réparties dans la moitié inférieure du lobe supérieur et sur le tiers inférieur du poumon.

Au-dessus d'une ligne scissurale supérieure nettement dessinée, les ombres sont confluentes et donnent l'impression d'une ombre d'infiltration presque homogène dans laquelle on reconnaît cependant des ombres plus denses.

2° Bilatéralisations précoces

Observation XXIII. Jeanne T..., 24 ans.

Mère morte de tuberculose pulmonaire à l'âge de 32 ans.

Entre à Salem le 8 mai 1935 atteinte de tuberculose fibro-caséeuse du poumon gauche, dans le sommet plusieurs petites cavi-

tés. Gaffky II. Poumon droit cliniquement et radiologiquement indemne.

Institution du pneumothorax artificiel, le 18 mai 1935.

Pneumothorax incomplet. Deux systèmes de brides empêchent le collapsus total, un dans l'extrême sommet, un au niveau de la 3e côte en avant. A la suite du pneumothorax l'état général ne s'améliore guère. Toux et crachats bacillifères, température 37°2-37°6, la V.S.G. après s'être ralentie demeure en plateau (23-35-38; 17-26-30).

Au début d'août, la température s'élève brusquement à 38°, recrudescence de toux et crachats, sueurs nocturnes.

La radiographie du 8 août montre une bilatéralisation.

Dans le 2e espace intercostal droit on voit une dissémination de foyers nodulaires confluents avec une petite image annulaire dans la région pariétale (voir Radiographie 6).

Le 10 août opération de Jacobaeus qui complète le collapsus du poumon gauche.

Le 21 août institution du pneumothorax à droite.

Conclusion.

Avant que le pneumothorax ait eu le temps d'agit efficacement sur l'organe malade, il se fait une bilatéralisation précoce dans le poumon opposé.

Observation XXIV. Jeanne B..., 21 ans.

Institution du pneumothorax thérapeutique à droite le 27 mars 1936, pour lésions fibro-caséeuses excavées des secteurs supérieur et moyen. Gaffky IV. Le poumon gauche ne présente rien de suspect. Collapsus très partiel, la cavité reste béante, maintenue à la paroi par de nombreuses brides.

Consécutivement au pneumothorax, l'état général s'améliore peu, le poids reste stationnaire, la toux et l'expectoration bacillifère persistent, température subfébrile prémenstruelle.

En juin, à l'occasion d'une radioscopie, on constate à gauche la présence d'ombres suspectes.

La radiographie montre une dissémination de foyers de la grosseur d'un grain de chènevis, à celle d'une lentille, irréguliers, flous, de moyenne densité dans une zône s'étendant en éventail du hile à la paroi thoracique le long d'arborisations bronchiques épaissies.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce par inefficacité du collapsus pulmonaire et probablement aspiration bronchique de matériel bacillifère.

Observation XXV. Mina T... 19 ans.

Admission à Salem pour tuberculose fibro-caséeuse excavée de la moitié supérieure du poumon gauche, il existe au sommet un petit pneumothorax spontané très localisé. G. II. Poumon droit indemne.

Le pneumothorax est complété et entretenu à partir du 1er décembre 1930. Bon collapsus pulmonaire, cependant une cavité reste visible dans la partie supérieure du moignon pulmonaire.

Amélioration consécutive de l'état général. Quitte le sanatorium en juin 1931, à ce moment l'expectoration renferme encore quelques rares bacilles à l'homogénéisation.

Réadmission six mois plus tard pour affaiblissement de l'état général et épanchement pleural dans le pneumothorax. Gaffky I.

Radiographie du 4 novembre 1931.

Côté gauche : niveau liquidien affleurant la clavicule.

Côté droit : on constate, au-dessus et au-dessous d'une ligne scissurale supérieure finement dessinée, des ombres nodulaires confluentes, disposées en corymbes, chaque groupe relié au hile par un épais cordon que nous supposons être la bronche respective du territoire. Dans la région intercléidohilaire inférieure, présence de quelques nodules plus isolés et plus nettement dessinés.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce avant efficacité du pneumothorax. Métastase aspirative bronchogène probable.

Observation XXVI. Emilie V..., 23 ans.

Le père est mort de tuberculose ainsi qu'un frère et une sœur.

Institution du pneumothorax artificiel à gauche le 20 janvier 1926, pour lésions fibro-caséeuses excavées du tiers supérieur du poumon gauche. Gaffky V. Poumon droit cliniquement et radiologiquement intact. Collapsus grand incomplet, la cavité reste béante, suspendue au sommet par un bouquet d'adhérences.

Amélioration consécutive de l'état général. L'expectoration diminue, mais renferme toujours des bacilles de Koch.

En juin 1926, on constate une bilatéralisation.

Radiographie :

A droite dans les 1er et 2e espaces intercostaux, ombres irrégulières nodulaires, de faible densité, floues, assez nettement groupées le long de 2 ombres linéaires larges que nous supposons être les bronches de la région.

Côté gauche : pneumothorax, assez bon collapsus, mais une image annulaire reste visible au sommet maintenue par des adhérences apicales.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce au cours d'un pneumothorax inefficace, voie aspirative bronchogène probable.

Observation XXVII. Victorine W..., 19 ans.

Tuberculose fibro-caséeuse excavée du lobe supérieur du poumon droit. Essaimage micro-nodulaire (post-hémoptoïque ?) de tout le poumon. Gaffky VIII. Poumon gauche apparemment indemne.

La malade avait fait deux hémoptysies de moyenne abondance avant son entrée au sanatorium.

Institution du pneumothorax artificiel à droite le 14 décembre 1935.

Pneumothorax grand incomplet. La cavité demeure béante maintenue dans l'apex et la région sous-claviculaire par plusieurs systèmes de brides pleurales.

La toux et l'expectoration demeurent abondantes, cependant la température revient momentanément à la normale.

Le 9 janvier 1936, au moment des périodes, la malade fait une nouvelle hémoptysie de moyenne abondance (environ un verre à boire) suivie pendant quelques jours de crachats sanglants.

La température s'élève à 38°6 et se maintient ensuite irrégulière et subfébrile entre 37°4 et 38°.

Le 20 janvier, on fait une radiographie qui montre le pneumothorax droit sans changement.

A gauche : dissémination d'ombres finement nodulaires, arrondies, floues, de moyenne densité orientées en forme d'éventail à sommet hilaire, à base pariétale. Elles se groupent le long de trois bronches principales, nettement dessinées et se rendant l'une vers le sommet, l'autre vers le 1er espace intercostal, la 2e vers les régions moyennes du poumon.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce que nous supposons être d'origine aspirative sanguine à cause : 1° de l'hémoptysie qui a précédé immédiatement la bilatéralisation; 2° de l'orientation suivant l'arbre bronchique de cet essaimage nodulaire.

Observation XXVIII. Anastasie S... 21 ans.

Pneumothorax institué à l'hôpital Laënnec le 11 mai 1931 pour lésions fibro-caséeuses excavées du poumon gauche.

Entre à Salem le 6 juillet 1931. Un groupe de 3 adhérences dans le sommet et la région sous-claviculaire maintient une cavité ouverte. Gaffky II. Poumon droit sans particularité.

En mai 1932 bilatéralisation.

Du côté droit on constate l'apparition de nodules de la grosseur d'un grain de chènevis, assez denses et bien limités, groupés en grappes autour de cordons épaissis se rendant au sommet, à la région sous-claviculaire, à la partie moyenne du poumon.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce au cours d'un pneumothorax inefficace. Voie aspirative bronchogène probable.

Observation XXIX. Joséphine S... 25 ans.

Pneumothorax institué à l'hôpital de Colmar le 24-7-28 pour lésions fibro-caséeuses excavées des lobes supérieur et moyen droit. G. VI.

Le poumon droit ne présente rien de suspect.

Pneumothorax partiel, le poumon est maintenu par 3 brides apicales, cavité visible dans le moignon. Le lobe moyen reste adhérent à la paroi en totalité.

Décembre 1928 bilatéralisation. Dissémination de nodules de la taille d'un grain de blé, à bords flous, de moyenne densité, le long des arborisations bronchiques des régions sous-claviculaire et parahilaire moyenne; dans cette dernière zône elles présentent un aspect confluent.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce au cours d'un pneumothorax inefficace. Voie aspirative bronchogène vraisemblable.

Observation XXX. Suzanne L... 28 ans .

Institution du pneumothorax artificiel à droite le 9-1-28 pour lésions fibro-caséeuses excavées du lobe supérieur. Côté gauche apparemment indemne. Gaffky IV.

Pneumothorax très partiel. Le poumon est adhérent au diaphragme et de nombreuses brides empêchent le collapsus. Une cavité reste visible dans la partie apicale du moignon.

Cependant bonne amélioration de l'état général.

Travaille de octobre 1928 à mars 1930, à ce moment revient au sanatorium pour fatigue générale, amaigrissement, toux et crachats. G. V.

Radiographie.

A droite, pneumothorax partiel bridé par de nombreuses et larges adhérences, une cavité n'est pas nettement visible.

A gauche, du hile partent 2 forts cordons s'arborisant vers les régions sous-claviculaire et moyenne du poumon. Le long de

ces cordons, dissémination d'ombres nodulaires de la grosseur d'une lentille, assez denses, à bords flous. En 2 endroits 1er et 2e espaces intercostaux) elles forment une plage confluente percée de plusieurs petites images annulaires.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce au cours d'un pneumothorax certainement inefficace. Bien qu'elle ne fut pas nettement visible radiologiquement, il nous semble qu'une cavité persistait encore dans le poumon droit. Voie aspirative bronchogène probable.

Observation XXXI. Berthe F... 17 ans.

Pneumothorax institué en janvier 1937 pour lésions ulcéro-caséeuses du poumon gauche. G. II. Poumon droit cliniquement et radiologiquement indemne.

Pneumothorax partiel, de nombreuses brides retiennent le poumon à la paroi et une cavité reste visible dans le tiers moyen.

Bonne amélioration consécutive de l'état général.

En septembre 1937 chute de poids, petite poussée fébrile à 38°.

Radiographie du 14 septembre 1927.

A gauche : pneumothorax partiel, cavité toujours visible.

A droite : Dissémination d'ombres nodulaires peu nombreuses, isolées les unes des autres, assez denses, groupées en corymbes le long de 2 épais tractus s'arborisant vers les régions apicale, sous-claviculaire et moyenne du poumon.

Bilatéralisation précoce au cours d'un pneumothorax inefficace, voie aspirative bronchogène probable.

Observation XXXII. Elise K... 27 ans.

Mère morte de tuberculose ainsi qu'une sœur.

Début de la maladie après accouchement.

La radiographie montre une tuberculose fibro-caséeuse excavée de la moitié supérieure du poumon gauche. G. IX. Poumon droit cliniquement et radiologiquement intact.

Institution du pneumothorax artificiel le 8 avril 1932. Collapsus partiel, le poumon reste bridé à sa partie supérieure par tout un systède d'adhérences et une grosse cavité demeure béante.

Néanmoins l'intervention a un résultat immédiat favorable. La température devient normale, amélioration de l'état général, diminution de la toux et de l'expectoration qui reste bacillifère.

Cet état se maintient pendant un an.

Au début de l'été 1933 la malade se sent fatigué, diminue de poids, tousse et crache davantage, température irrégulière et subfébrile.

Radiographie du 5 septembre 1933.

A gauche pneumothorax incomplet, cavité toujours visible, quoique très réduite de volume, dans le sommet.

A droite : sur tout le lobe supérieur, jusqu'à une ligne scissurale nettement dessinée, on constate des ombres nodulaires de grandeur inégale, de densité moyenne et égale, plus nombreuses dans les parties inférieures du lobe où elles sont plus ou moins confluentes et donnent l'aspect d'un triangle à base axillaire et à sommet hilaire, une autre traînée d'ombres plus denses se constate le long du médiastin dans la voie intercléidohilaire interne.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce au cours d'un pneumothorax inefficace. La disposition des ombres parle tout aussi bien pour un ensemencement bronchogène que pour une dissémination lymphatique.

Observation XXXIII. Marguerite F... 23 ans.

Institution du pneumothorax artificiel à gauche le 17 août 1928, pour tuberculose ulcéro-caséeuse de la moitié supérieure du poumon gauche avec 2 cavités, l'une apicale, l'autre située dans le 2e espace intercostal. Gaffky VIII. Du côté droit le parenchyme pulmonaire semble indemne.

Pneumothorax grand incomplet. Le poumon reste suspendu dans l'extrême sommet et retenu à la paroi thoracique par quelques brides dans la région sous-claviculaire.

En janvier 1929 bilatéralisation.

Le pneumothorax gauche est toujours partiel, les deux cavités semblent agrandies.

Du côté droit, on constate un hile gros, empâté, flou et de part et d'autre d'une fine ligne scissurale supérieure, dans l'aire de 3 espaces intercostaux (2e, 3e et 4e espaces) une dissémination d'ombres nodulaires fines, régulières, assez denses. Elles sont par endroit confluentes, formant un dessin de nids d'abeilles. Une image annulaire de la grosseur d'une noisette est en outre visible à cheval sur la 3e côte en avant.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce au cours d'un pneumothorax inefficace. Voie aspirative bronchogène vraisemblable.

Observation XXXIV. Alexandrine G... 19 ans.

Père mort de tuberculose pulmonaire.

Institution du pneumothorax artificiel le 28 septembre 1932 pour tuberculose fibro-caséeuse excavée de la moitié supérieure du poumon gauche. Gaffky IV. Le poumon droit ne présente rien de suspect.

Pneumothorax partiel, de nombreuses adhérences gênent le collapsus et maintiennent une cavité béante sous la clavicule. L'opération de Jacobaeus est refusée par la malade.

En janvier 1934, à la suite d'une période de troubles digestifs, amaigrissement, fatigue générale, température subfébrile.

Radiographie :

Pneumothorax gauche partiel présentant toujours une image annulaire.

A droite : du hile partent des arborisations bronchiques vers le sommet, la région sous-claviculaire et le 2e espace intercostal. Dans ces régions dissémination de fins nodules, assez denses, nettement délimités, formant dans le 1er espace intercostal une plage confluente avec dessein de nids d'abeilles.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce au cours d'un pneumothorax inefficace. Voie aspirative bronchogène probable.

Observation XXXV. Marguerite S... 24 ans

Tuberculose fibro-caséeuse du tiers supérieur du poumon gauche. G. V. Poumon droit cliniquement et radiologiquement indemne.

Institution du pneumothorax thérapeutique le 23 mars 1931.

Pneumothorax grand incomplet, le poumon reste suspendu dans l'extrême sommet.

A la suite régression des symptômes généraux et amélioration de l'état général, mais l'expectoration renferme encore des bacilles de Koch à l'homogénéisation.

La radiographie du 21 juillet 1931 montre une bilatéralisation.

A gauche : bon collapsus pulmonaire malgré suspension dans l'apex, une cavité n'est pas nettement visible.

A droite : 2 ombres linéaires épaisses partent du pôle supérieur du hile, l'une vers le 1er, l'autre vers le 2e espace intercostal.

Dans ces régions dissémination de petits nodules assez nettement arrondis, de moyenne densité, groupés en grappe, ils sont bien individualisés et ne confluent pas.

Conclusion.

Bilatéralisation insidieuse et qui serait passée inaperçue sans l'examen radiologique car elle n'a été accompagnée d'aucun symptôme d'ordre général. Elle s'est faite avant que le pneumothorax ait atteint son efficacité et vraisemblablement par voie aspirative bronchogène.

Observation XXXVI. Jeanne S... 20 ans.

Institution du pneumothorax artificiel le 11 août 1935 pour tuberculose fibro-caséeuse étendue du poumon gauche avec plu-

sieurs cavités dont une très volumineuse dans le sommet. G. X.

Le poumon droit ne présente cliniquement ni radiologiquemennt rien de pathologique.

Pneumothorax partiel, le tiers supérieur avec les cavernes n'est pas collabé, adhérent dans la région apicale et maintenu par de nombreuses brides dans la région sous-claviculaire.

L'intervention n'amène aucune amélioration, la température reste autour de 38°, chaque insufflation détermine une élévation de température.

L'état général est mauvais, diminution de poids, V. S. G. très accélérée 35-42-44.

Le 5 novembre 1935, au moment des périodes, ascension thermique à 40°, dans les jours suivants température entre 38° et 39°5.

Radiographie du 18 novembre 1935.

Côté gauche : mauvais collapsus pulmonaire, la base seule est collabée, le tiers supérieur est maintenu à la paroi et présente de volumineuses images d'éclaircissement.

Côté droit : Semis nodulaire fin couvrant toute la plage pulmonaire, les nodules sont de petite taille, assez bien arrondis, de densité égale et plutôt faible, à peu près uniformément répartis sur tout le champ pulmonaire. Il n'y a que au-dessus d'une fine ligne scissurale que ces nodules confluent et forment une ombre muriforme.

Conclusion.

Il semble s'agir d'une poussée de bacillémie survenant au cours d'un pneumothorax inefficace et ensemençant tout le poumon opposé.

Observation XXXVII. Lucienne B... 26 ans

Institution du pneumothorax thérapeutique le 15 octobre 1928 pour tuberculose fibro-caséeuse de la moitié supérieure du poumon gauche, avec grosse cavité à cheval sur la clavicule. G. VI.

Le poumon droit ne présente apparemment rien de pathologique.

Le poumon se détache incomplètement et reste adhérent dans l'extrême sommet et la région claviculaire. Cavité peu influencée.

A la suite d'un bonne amlioration de l'état général et régression des symptômes, toux, expectoration, fièvre.

La cavité s'efface peu à peu, cependant en avril 1929, petit épisode fébrile (38°5) de courte durée au cours duquel la radiographie montre :

A gauche : un collapsus grand incomplet, l'image cavitaire s'est considérablement rétrécie mais persiste encore de la grosseur d'un sou.

A droite : du pôle supérieur du hile partent 3 épaisses images linéaires se rendant aux régions apicale, sous-claviculaire et moyenne du poumon. Le long de ces ombres, dissémination de foyers nodulaires de la grosseur d'un grain de chènevis, assez denses et bien délimitées. Elles sont peu nombreuses, groupées en grappes et ne confluent pas.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce avant que le pneumothorax ait atteint son efficacité. Voie aspirative bronchogène probable.

Observation XXXVIII. Marthe M... 24 ans.

Institution du pneumothorax artificiel le 1er mars 1934 pour tuberculose ulcéro- caséeuse avec grosse cavité au sommet gauche. G. VII.

Poumon droit cliniquement et radiologiquement indemne.

Pneumothorax partiel, 3 systèmes de brides courtes et larges retiennent le poumon à la paroi dans le sommet, la région sous-claviculaire et la partie moyenne du poumon, la cavité reste béante.

Néanmoins l'état général s'améliore, la température revient à la normale, la vitesse de la sédimentation globulaire se ralentit, mais l'expectoration demeure abondante et bacillifère.

En juillet 1935, apparition d'un épanchement liquidien à gauche, en même temps fléchissement de l'état général, diminution de poids, la température ascensionne à 39°, défervescence lente.

La malade n'est plus insufflée, le liquide de moyenne abondance se résorbe spontanément en même temps que le poumon se symphyse. Une cavité n'est pas nettement visible, mais l'expectoration est toujours bacillifère. Dernière insufflation le 27 septembre 1935.

En octobre 1935, à l'occasion d'une radioscopie, on constate des ombres pathologiques au sommet droit et la radiographie montre une dissémination de fins nodules comme des têtes d'épingle, assez nettement arrondis, de moyenne densité, occupant le sommet et les 1er et 2e espaces intercostaux, ils sont disposés le long d'arborisations bronchiques épaissies partant du pôle supérieur du hile.

Conclusion.

Bilatéralisation par inefficacité du pneumothorax. Voie aspirative bronchogène probable.

Observation XXXIX. Louise L..., 18 ans.

La malade entre à Salem le 5 avril 1934, pour tuberculose fibro-caséeuse évolutive et étendue, présentant plusieurs cavités du poumon gauche. Gaffky IX.

Le poumon droit présente dans la région parahilaire moyenne quelques fines ombres nodulaires très denses, à bords nettement délimités, paraissant en bon état de fibrose.

Institution du pneumothorax thérapeutique, le 23 mai 1934.

Pneumothorax incomplet. Le poumon est retenu à la paroi par de nombreuses et larges adhérences. Plusieurs cavités restent visibles. Cependant la température, qui oscillait auparavant autour de 38°, revient à la normale. L'état général s'améliore. Les crachats diminuent, mais restent bacillifères.

Pour parfaire le collapsus on tente de libérer le poumon par l'opération de Jacobaeus. Malgré plusieurs interventions, on ne

réussit pas à détacher le sommet où persiste une image cavitaire béante.

La malade quitte le sanatorium le 20 février 1935, les crachats sont toujours bacillifères, le poumon droit est en bon état.

Même aspect radiologique deux mois plus tard, lors d'un examen de contrôle. Quoique ayant continué chez elle la cure de chaise-longue, la malade a diminué de 2 kgs.

Le 16 mai 1936, admission dans un sanatorium de la région pour recrudescence de toux et crachats, fièvre, amaigrissement et l'on constate une bilatéralisation.

Radiographie.

Dans tout le poumon droit dissémination des foyers nodulaires de la taille d'un grain de blé, à limites floues, de moyenne densité, confluents dans les parties basales.

Evolution rapidement mortelle avec signes de généralisation, arthrite tuberculeuse de la hanche gauche, symptômes méningés.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce au cours d'un pneumothorax inefficace. Voie aspirative bronchogène probable, réalisant l'image du Grobes Korn des auteurs Allemands.

Observation XL. Georges R..., 25 ans.

Tuberculose fibro-caséeuse étendue du poumon droit. Plusieurs images cavitaires sont visibles dans le lobe supérieur. G. X. Poumon gauche cliniquement et radiologiquement indemne.

Institution du pneumothorax artificiel à droite, le 8 octobre 1932. Collapsus pulmonaire partiel : trois brides maintiennent le lobe supérieur à la paroi et une image d'éclaircissement reste visible.

A la suite bonne amélioration de l'état général. La température revient à la normale, reprise de l'appétit, gain de poids. La toux et les crachats diminuent, mais la bacilloscopie est toujours positive.

Au mois de novembre 1933, se sent fatigué, amaigrissement, tousse et crache davantage (G. VI).

Décembre 1933, température 39° pendant 3 jours, puis autour de 38° durant une semaine.

Radiographie du 28 décembre 1933.

Côté droit : l'image du pneumothorax reste la même.

Côté gauche : le hile forme une masse volumineuse, très dense, proéminant en plein parenchyme pulmonaire avec lequel elle se confond presque insensiblement, et envoyant vers la périphérie des traînées très épaisses le long desquelles se voient des ombres nodulaires de grandeur et de densité inégales, de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'un pois, surtout nombreuses dans une région allant de la 2e à la 4e côte en avant. Elles sont assez bien individualisées et ne confluent pas.

Conclusion.

Bilatéralisation précoce au cours d'un pneumothorax inefficace.

La disposition des ombres le long de tractus épais allant en éventail du hile à la paroi thoracique dans la région périhilaire moyenne pourrait parler en faveur de la voie bronchogène par métastase aspirative. Mais à cause de ce gros hile empâté, flou, nous croyons à la propagation pulmonaire par voie lymphatique rétrograde.

3° Bilatéralisations tardives

Observation XLI. Marie-Louise K..., 18 ans.

Père et mère morts de tuberculose pulmonaire.

Institution du pneumothorax artificiel à gauche, le 28 août 1928, pour tuberculose fibro-caséeuse extensive, avec plusieurs cavités, de la moitié supérieure du poumon gauche. Gaffky IV.

Poumon droit cliniquement et radiologiquement sain.

Bon collapsus pulmonaire bien que le poumon reste suspendu à l'apex par un très gros pilier.

Consécutivement bonne amélioration de l'état général. Quitte le sanatorium après 5 mois de cure, ne crache plus, mais les derniers examens qui ont été pratiqués montraient encore quelques bacilles de Koch.

Radiologiquement, bon collapsus pulmonaire malgré une bride dans le sommet, pas de cavité visible; poumon droit, en bon état.

Au printemps 1931, la malade se sent fatiguée et maigrit, un peu de toux et d'expectoration. Lors d'un examen radioscopique pratiqué avant une insufflation, on constate du côté droit des ombres pathologiques.

Radiographie du 28 avril 1931.

Du pôle supérieur du hile droit partent vers l'angle costo-claviculaire des ombres assez denses, floues, confluentes, percées au niveau de la 1re côte d'une image d'éclaircissement annulaire de la grosseur d'une noisette. Au niveau de la 2e côte et dans le 2e espace intercostal, quelques fines ombres nodulaires disséminées sans ordre apparent.

A gauche bon collapsus.

Conclusion.

Bilatéralisation tardive après efficacité du pneumothorax. Origine lymphatique probable.

Observation XLII. Irma V.. , 27 ans.

Père mort de tuberculose pulmonaire, en 1928.

Institution du pneumothorax artificiel à gauche le 8 février 1931 pour tuberculose fibro-caséeuse excavée de la moitié supérieure du poumon. Le collapsus pulmonaire devient efficace après une opération de Jacobaeus. Consécutivement l'état général s'améliore, la toux et les crachats diminuent, les dernières bacilloscopies sont négatives à l'homogénéisation.

La malade se sent tout à fait bien portante et recommence à travailler en juin 1932.

En juillet 1933, malgré les conseils de son médecin, elle fait un séjour au bord de la mer. Peu après elle se sent fatiguée, maigrit, et recommence à cracher.

En septembre 1933 radiographie :

Côté droit : dans le 2e espace intercostal dissémination d'ombres nodulaires irrégulières, à bords flous, d'assez forte densité, confluentes avec image annulaire de la grosseur d'une noix. Gaffky IV.

Côté gauche : pneumothorax électif, pas de cavité visible.

Conclusion.

Bilatéralisation tardive après efficacité du pneumothorax, voie lymphatique probable.

Observation XLIII. Marie Z..., 30 ans.

Institution du pneumothorax thérapeutique à droite le 15 mars 1928, pour lésions fibro-caséeuses excavées du tiers supérieur du poumon droit. Gaffky II.

A gauche, dans le sommet, au-dessus de la clavicule, présence de 2 foyers de la grosseur d'un pois, très denses, nettement délimités, d'aspect calcifié.

Le collapsus pulmonaire est efficace, bon résultat immédiat. Amélioration de l'état général. Disparition de la toux et de l'expectoration, les derniàres analyses de crachats étaient négatives à l'homogénéisation. Quitte le sanatorium après 6 mois de cure.

La radiographie montre à droite un pneumothorax électif, pas de cavité visible. Même aspect du poumon gauche.

La malade travaille sans incident jusqu'en automne 1931.

A ce moment fatigue générale, diminution de poids, recommence à tousser légèrement, expectoration matinale.

La radiographie du 2 octobre 1931 montre, outre le collapsus pulmonaire droit sans changement, une dissémination d'ombres nodulaires de la grosseur d'un grain de blé, floues, de moyenne densité sur le tiers supérieur du poumon gauche; les deux foyers calcifiés du sommet présentent toujours la même image, mais la

région située entre eux et le pôle supérieur du hile est occupée par des foyers nodulaires si nombreux et confluents que l'aspect est presque celui d'un infiltrat sous-claviculaire.

Conclusion.

Bilatéralisation tardive après efficacité du pneumothorax. Voie lympho-glandulaire de Ghon ?

Observation XLIV. Marie-Louise A..., 18 ans.

Institution du pneumothorax thérapeutique à gauche le 9 août 1928 pour lésions fibro-caséeuses avec caverne du tiers supérieur du poumon gauche. Gaffky III. Poumon droit apparemment indemne.

Bon collapsus pulmonaire, à la suite du pneumothorax amélioration de l'état général, disparition progressive de la toux et des crachats, aux dernières analyses bacilloscopie négative.

Octobre 1931, bronchite (?) température subfébrile, toux et crachats à la suite, fatigue et amaigrissement.

A la radioscopie, on constate des ombres suspectes à droite, le pneumothorax gauche est abandonné et la malade nous est adressée.

Radiographie du 16 décembre 1931.

A droite : image donnant l'aspect de la lobite supérieure avec deux images d'éclaircissement annulaires.

A gauche : le pneumothorax est résorbé, dans le 2e espace intercostal images nodulaires de forte densité, à limites nettement tracées.

Après quelques temps d'observation la bacilloscopie étant toujours positive, on institue le pneumothorax à droite, le côté gauche reste inactif.

Bilatéralisation tardive après efficacité du pneumothorax, vraisemblablement effectuée par voie lymphatique.

Observation XLV. Charlotte L..., 22 ans.

Mère morte de tuberculose pulmonaire, ainsi qu'un frère.

Admission au sanatorium Salem, le 13 août 1931 pour tuberculose fibro-caséeuse avec plusieurs cavités de la moitié supérieure du poumon gauche. Gaffky VIII. Du côté droit, dans la région parahilaire moyenne, présence de quelques ombres nodulaires très denses, à limites nettes, d'aspect sclérosé.

Institution du pneumothorax à gauche, le 22 janvier 1932.

Le poumon se détache de la paroi sauf l'extrême sommet qui y reste adhérent, une cavité demeure visible à cet endroit.

Bonne amélioration consécutive de l'état général, pendant sa cure la malade augmente de 10 kgs, sa température devient normale et régulière. La toux et les crachats diminuent, mais l'expectoration reste bacillifère.

Quitte le sanatorium le 2 avril 1932 en état de santé relativement bon.

La radiographie montre un bon collapsus pulmonaire malgré adhérence à l'apex, une cavité n'est plus nettement visible. Les foyers de la région parahilaire droite n'ont plus changé d'aspect et gardent leur structure très dense et leurs limites nettes.

Réadmission le 14 août 1933, après une poussée de température à 38° qui a duré 15 jours, fatigue, amaigrissement, peu d'expectoration, mais bacilloscopie positive. Gaffky I.

Radiographie : Même image radiologique du pneumothorax gauche.

A droite, dans le 1er espace intercostal, région périhilaire supérieure, dessin de périlobulite.

Après une cure de 8 mois au sanatorium, cette image de périlobulite est complètement effacée, il ne persiste plus qu'une accentuation du dessin broncho-vasculaire de cette région.

Les bacilloscopies sont négatives à l'homogénéisation depuis le mois de septembre 1933.

En novembre 1934, nouveau fléchissement de l'état général, toux et crachets dans lesquels on retrouve des bacilles de Koch.

Radiographie.

Dans l'extrême sommet du poumon droit, image cavitaire découpée à l'emporte-pièce, de la grosseur d'une noix, entourée

par une ombre en halo s'estompant vers la périphérie. Le pneumothorax gauche commence à se symphyser, pas de cavité visible de ce côté.

Conclusion.

Bilatéralisation tardive effectuée en deux poussées :

1° lymphangitique discrète;

2° infiltrative et ulcéreuse, probablement aussi par voie lymphatique.

CONCLUSIONS

I. Une des complications les plus fréquentes et les plus redoutables qui puisse se produire au cours du pneumothorax artificiel est la bilatéralisation, c'est-à-dire l'extension du processus tuberculeux au poumon opposé primitivement sain.

II. La bilatéralisation peut être :

1° Immédiate :

Survenant dans les jours ou les semaines qui suivent l'institution du pneumothorax. Il s'agit alors de l'extension au poumon controlatéral de la poussée évolutive qui a motivé la collapsothérapie. C'est le même processus tuberculeux qui atteint l'un puis l'autre poumon, par voie lymphatique le plus souvent, ou par voie sanguine.

2° Précoce :

Le pneumothorax a été suivi d'une période d'amélioration de l'organisme et de régression notable des symptômes généraux; cependant il n'est pas encore efficace ainsi qu'en témoigne la persistance des bacilles de Koch dans l'expectoration. Des foyers ouverts et encore actifs, une cavité en général, persistent dans le poumon sous pneumothorax et c'est à partir de ces foyers que se fait la bilatéralisation, le plus souvent par voie aspirative bronchogène.

3° Tardive :

Après efficacité du pneumothorax, c'est-à-dire régression de tous les symptômes généraux et disparition des bacilles de Koch, de telle sorte que le processus tuber-

culeux semble éteint. Il s'agit alors d'un nouvel épisode tuberculeux dû soit à une surinfection exogène, soit à une réinfection endogène à partir de bacilles de Koch inclus dans les ganglions lymphatiques se réactivant et essaimant sous l'influence d'une cause anergisante.

III. La bilatéralisation peut présenter tous les aspects radiologiques de la tuberculose, mais les éléments se ramènent à 2 formes principales :

1° Forme nodulaire :

à petits grains denses et nettement individualisés ;

à gros grains caséeux tendant à la confluence et à l'ulcération.

2° Forme infiltrative :

plage d'ombre homogène, de densité variable, à bords estompés.

A. La bilatéralisation se localise avec le maximum de fréquence :

Pour la forme nodulaire aux régions périhilaire, intercléido-hilaire et périscissurale ;

Pour la forme infiltrative aux régions pariétale, périscissurale et apicale.

La forme nodulaire se rencontre beaucoup plus souvent que la forme infiltrative.

B. La localisation est sous la répendance de facteurs :

Anatomique, par la disposition de l'arbre bronchique et du réseau circulatoire ;

Mécanique, par les modifications de tension élastique parenchymateuse au cours de la collapsothérapie ;

Physiologique, par le rôle de la ventilation pulmonaire ;

Pathologique, par les variations d'élasticité du tissu pulmonaire et des bronches au voisinage d'anciennes lésions pulmonaires ou d'adhérences pleurales.

IV. La bilatéralisation peut emprunter toutes les voies normales de l'infection du poumon. C'est-à-dire :

1° Voie Exogène et aérogène, très rare;

2° Voie Endogène :

a) Bronchogène, très fréquente en cas de pneumothorax inefficace avec cavité ouverte;

b) Lymphatique, fréquente également dans les trois modalités de bilatéralisation;

c) Sanguine, assez rare.

V. Toutes les causes exogènes ou endogènes qui déterminent un fléchissement de l'état général, sont des causes favorisantes de bilatéralisation. La cause déterminante réside à notre avis dans le fonctionnement du pneumothorax. Nous avons constaté en effet qu'un pneumothorax efficace bilatéralise beaucoup moins souvent qu'un pneumothorax inefficace.

Sans vouloir faire de statistique, nous pensons que la bilatéralisation est une complication des deux premières années et du pneumothorax inefficace.

VI. Au point de vue évolution et pronostic, la bilatéralisation dépend :

1° De l'état du poumon sous pneumothorax;

2° De la nature anatomique de la métastase, plus que de son étendue et du stade de la maladie auquel elle apparaît.

3° De l'état du terrain.

VII. La conclusion pratique de notre étude est qu'il faut s'efforcer de rendre le pneumothorax efficace le plus rapidement possible, par tous les moyens qui sont à la disposition du clinicien.

Vu, le Président de thèse :
Pr. MERKLEN

Vu, le Doyen :
A. FORSTER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Strasbourg,
Président du Conseil de l'Université,
J. DRESCH

BIBLIOGRAPHIE

Aksjanzex. — Die Klinik der ämatogendisseminierten Formen der Lungentuberkulose der Erwachsenen und ihre Rolle in der Phtisiogenese.
Zeitschrift für Tuberkulose, Bd 62/1, septembre 1931.

Ameuille. — Les défaillances de l'auscultation pulmonaire.
Presse Médicale, N° 20, 11 mars 1922.

— Mécanisme de l'infection tuberculeuse et de la défense du poumon sain.
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 30. V. 1924.

Arloing. — Sur l'infection tuberculeuse expérimentale du poumon par voie lymphatique.
Revue de la tuberculose, mars 1935.

Arloing et Dufourt. — Injection intratrachéale de culture de B.K. dans la trachée des lapins.
Revue de la tuberculose, juin 1924.

— Réflexions sur le cycle de l'infection tuberculeuse humaine.
Presse Médicale, 14-XII-32.

Aschoff. — Ueber die Entwicklungsperioden der Tuberkulose.
Münch. med. Wochenschrift, n° 9, février 1931.

Ascoli. — Physiopathologie et clinique du pneumothorax bilatéral simultané.
Presse Médicale, 31-VIII-32.

Assmann. — Hämatogene Lungentuberkulose.
Med. Klinik, n° 39, septembre 1932.

Beitzke. — Ueber die Infektionswege der Tuberkulose.
Zeitschrift f. Tb. Bd. XLII/I, 1925.

— Infektionswege.
Zeit. f. Bd. XLVII janvier 1927.

Benda et Mollard. — La première année d'un pneumothorax artificiel.
Revue Médicale Française, Juin 1935.

Bergeron et Mézière. — Activité de certaines lésions tuberculeuses en apparence stabilisées, révélée par la culture des expectorations.
Revue de la tuberculose, octobre 1935.

Bernard Léon. — Le début intercléidohilaire de la tuberculose pulmonaire.
Presse Médicale, 15 mars 1930.

Bernard Léon, Lelong et Mlle Renard. — La localisation périhilaire de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.
Annale de Médecine, mai 1927.

Bernard Léon, Rist et Maingot. — La localisation périhilaire initiale de la tuberculose propagée d'un poumon à l'autre.
Section d'études scientifiques de la Tbc., 12-XI-1921.

Bernard Léon et Thoyer. — Lésions disséminées curables après hémoptysies.
Revue de la tuberculose, août 1932.

Bernou. — De l'extension des lésions tuberculeuses des lobes sup.
Soc. d'études scient. de la Tbc., 9-XI-1929.

Berthet. — Rôle des voies lymphatiques dans la genèse de la tuberculose pulmonaire.
Thèse Paris, 1936, Doin éd.

Bezançon et Brau. — Le terrain et l'infection tuberculeuse.
Congrès National de la Tuberculose, Lyon, avril 1927.

Bezançon et de Serbonnes. — Réinoculation tuberculeuse au niveau des poumons.
Annales de Médecine, 1914.

Bezançon et Delarue. — Remarques sur la structure et le mode de formation des nodules miliaires des poumons.
Soc. d'études scientifiques de la tbc., 12 mai 1930.

Bezançon, Brau et Duhamel. — De l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire au cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques.
Paris Médical, 19-11-1927.

Bezançon et Brau. — Le stade anatomo-clinique précurseur de la phtisie chronique de l'adulte, la tramite tuberculeuse initiale.
Presse Médicale, 31-XII-1927.

Borrel. — Pneumonie et tuberculose chez les troupes nègres.
Annales de l'Institut Pasteur, mars 1920, N° 3.

Bossau. — De l'infection tuberculeuse. Voies de pénétration du bacille tuberculeux dans la tuberculose pulmonaire.
Les sciences médicales, 31-VIII-1930.

Brauer. — Die wissenschaftlichen Grundlagen der Lungenkollapstherapie.
Dtsch. med. Wochenschrift, Bd LIX, juin 1933.

Broquet et Morrénas. — De la tuberculose pleuro-pulmonaire des noirs.
Revue de la tuberculose, 1920.

Burnand. — Comment se comporte le poumon opposé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel.
Presse Médicale, 1913, N° 74.

Burnand. — Introduction à l'étude des accidents périodiques dans le cours de la tuberculose.
Annales de Médecine, mai 1934, n° 5.

Calmette. — Les voies d'infection de la tuberculose.
Revue de la tuberculose, 1913.

— L'infection bacillaire et la tuberculose.
Masson, 1922.

Calmette et Grysez. — Démonstration expérimentale de l'existence d'un stade lymphatique généralisé précédant la localisation de l'infection tuberculeuse.
Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1913 et 1914.

Campani. — Adénopathies cervicales et tuberculose pulmonaire. Les voies de la surinfection exogène.
Presse Médicale, 21-11-34.

Cardis. — Aspect radiologique de l'essaimage hémoptoïque dans la phtisie.
Section d'études scientifiques, 9-VI-1928.

Cardis et Joannette. — Note sur la topographie des essaimages endobronchiques dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte.
Société d'études scientifiques, 9-XI-1929.

de Carvalho Lopo et Alberto. — Mode d'action du pneumothorax.
Revue de la Tuberculose, mai 1935.

de Carvalho Lopo et de Mira F. — Sur l'infection tuberculeuse pulmonaire par voie digestive.
Revue de la tuberculose, avril 1929.

Chabaud. — La bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel et sa thérapeutique.
Thèse Paris, 1925.

— La tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique.
Revue de la tuberculose, Mars 1932.

— Le rôel du système lymphatique dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte.
Revue de la tuberculose, Mars 1934.

— Essai d'introduction d'une méthode scientifique dans l'étude des facteurs météorologiques néfastes à la tuberculose pulmonaire.
Sec. d'études scientifiques de la tbc., 11-II-1928.

— Des stades précoces et du mécanisme initial de certaines tuberculoses de l'adulte.
Sec. d'études scientifiques de la tbc. 9-V-1931.

CHAIZE. — Système vago-sympathique et tuberculose.
Archives méd. Ch. de l'appareil respiratoire, N° 5, 1936.

CHAUSSÉ. — Transmission de la tuberculose par les particules sèches. Transmission de la tuberculose par les particules liquides.
Revue d'hygiène et de police sana. 1913.

CHAUVEAU. — Communication à l'*Académie des Sciences,* 15 avril 1907.

COURMONT. — Nouvelles recherches sur la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Loewenstein.
Journal de Médecine de Lyon, 20-X-1933.

CROIZIER. — Etat du poumon supposé sain dans les tuberculoses cliniquement unilatérales.
Journal de Médecine de Lyon, N° 72.

COURMONT. — Les réactions allergiques dans l'infection tuberculeuse.
Congrès National de la tuberculose. Lyon, avril 1927.

DEBRÉ et MARTINY. — Etiologie de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.
Revue de la tuberculose, juin 1931.

DEIST. — Bazillämie bei Tuberkulose.
Die Tuberkulose, n° 3, mars 1933.

DELARUE. — Formes anatomo-cliniques des granulies pulmonaires.
Masson, 1930.

DELILLE et LESTOQUOY. — Aspects radiologiques et types évolutifs de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques.
Presse Médicale, 18-II11933.

D'HOUR. — L'image granitée post-hémoptoïque des poumons.
Journal des sciences médicales de Lille, 21-VII-1933.

DUFOURT, BADINAU et BOUQUIN. — Les lobites tuberculeuses.

DUMAREST et LEFÈVRE. — Intérêt de l'étude mécanique du poumon en phtisiologie.
Revue de la tuberculose, juillet 1933.
Presse Médicale, 24-V-1933.

Edel. — Remarques cliniques sur la poussée tuberculeuse.
Revue de la tuberculose, mars 1935.

Eltze. — Beiträge zur Klinik.
janvier 1935.

Fernandes. — Effeitas controlateraes no Pneumotohrax artificial.
Revista Brasileira de Tbc. nov. déc. 1934.

Faber Knud. — Tuberculose pulmonaire périhilaire par propagation des glandes médiastinales suppurantes.
Acta tuberculosea Scandinavia T. VII. 1933.

Fechter. — Infiltrative Neuherdbildungen der Gegenseite bei Pneumothoraxbehandelten.
Zeitschrift f. Tb. 58-6.

Fertmann. — Le diagnostic et le traitement de la bilatéralisation des lésions pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel.
Liège médical. 10-IX-1933.

Fourès, Durel et Pellier. — Pneumothorax à fortes pressions, technique, indications dangers.
Revue de la tuberculose décembre 1935.

Fourestier. — La part vasculaire dans le mécanisme d'action du pneumothorax controlatéral.
Arch. m. ch. de l'app. respiratoire. N° 5, 1936.

Fraenkel. — Die Berücksichtigung der Gegenseite bei der Pneumothorax Behandlung.
Zeitschrift f. Tb. 51-4. 1928.

Garin, Treppoz et Bouquin. — Les bilatéralisations précoces au cours du pneumothorax artificiel.
Presse Médicale. 13-IX-1933.

Ghon. — Die Veränderungen der Lymphknoten in den Venewinkeln bei Tuberkulose und ihre Bedeutung. Eine Studie zur Frage der Reinfektion.
Zeitschrift f. Tb. Bd. 46-1.

Ghon et Kudlich. — Zur Reinfektion bei der menschlichen Tuberkulose.
Zeitschrift Bd. XLI/1. 1924.

GIRAUD. — La localisation initial de la tuberculose pulmonaire et la tuberculose hilaire.
Presse Médicale. 16-X-1929.

GISEVIUS. — Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.
Band 75.

GORDON. — The effects of strong prevalent rain bearing winds on the commouness and on the course of phtisis.
The Britisch journal of tuberculosis. N° XX. Janvier 1936.

GUINARD (Urbain). — Collapsus électif et pneumothorax bilatéralisé simultané.
Revue de la tuberculose. Juillet 1932.

HAGER. — Bazillämie bei Tuberkulose.
Die Tuberkulose Bd XIII-3 mars 1933.

HAMBURGER. — Ueber Erstinfektion und Reinfektion.
Weiner Kl. Wochen. Bd XLIV 17 avril 1931.

HAUTEFEUILLE. — Influence de la situation d'une lésion pulmonaire sur ses possibilités mécaniques de guérison.
Revue de la tuberculose. mars 1936.

HAUSMANN. — Ueber Bronchialdrüsentuberkulose der Erwachsenen.
Zeitschrift f. Tb. Bd. LXI. juillet 1931.

HILTON. — The action of artificial pneumothorax on the lymphatics of the lungs.
Proceeding of the Royal Society of Méd. T. XXVI 1933.

HUEBSCHMANN. — Zur Frage der Infektionswege.
Zeitschrift f. Tb. Bd XLV-3 1936.

— Remarques sur l'article de Beitzke « Ueber die Infektionswege ».
Zeitschrift f. Tb. Bd. XLVII Janvier 1927.

HUGUENIN et DELARUE. — Essai pathogénique sur la tuberculose miliaire.
Anales d'ana. Patho. avril 1930.

JACQUELIN. — Le poumon opposé au cours du pneumothorax artificiel.
Presse Médicale 10 mars 1928.

JACQUEROD. — Comment s'effectue la contagion dan l'organisme, *Bulletin médicale de Leysin.* N° 52, novembre 1924.

JACQUOT. — La part de l'infection exogène dans les processus de bilatéralisation et le problème des localisations périhilaires. *Bull. de la soc. des médecins de sana.* février 1932.

JOUSSET. — L'adénopathie médiastine est la première localisation de la tuberculose.
Presse médicale 22 juin 1927.

KANONY. — Considérations sur le pneumothorax controlatéral.
Revue de la tuberculose. mai 1926.

KLARE KURT. — Die Prognose der offenen Lungentiberkulose bei Kindern und Jungendlichen.
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart.

DE KOVATS. — Rôle des adhérences et de la mobilité du médiastin dans le traitement par le pneumothorax artificiel.
Revue de la tuberculose. Janvier 1932.

LEURET et CAUSSIMON. — Diagnostic de l'activité des lésions tuberculeuses.
Revue de la tuberculose mars 1931.

LEURET et PIÉCHAUD. — Le hile pulmonaire, point de départ fréquent des raviviscences de la tuberculose.

LÖFFLER. — Zur Klinik der Hämatogenen Tuberkulose.
Schweiz. méd. Wochen. Bd. 63-45. 1933.

LŒWENSTEIN. — Bemerkungen zur Frage der Tuberkelbazillämie.
Zeitschrift f. Tb. Bd LXIV mars 1932.

LUNDE. — Die Einwirkung der Jahrezeit auf den Allgemeinzustand und die Gewichtsnahme Tuberkulöser.
Zeitschrift f. Tb. Bd XLII-1 1935.

MASSON. — Quelques aspects histologiques de la propagation intrapulmonaire de la tuberculose par voie lymphatique.
Archives méd. chi. de l'app. resp. N° 5 1931.

MAURER et HAUTEFEUILLE. — Les variations de la durée utile des pneumothorax thérapeutiques. Le rôle des foyers adhérentiels mal éteints.
Revue de la tuberculose. mai 1936.

Monaldi. — Contribution à l'étude du mécanisme de la respiration. Observations chez des sujets porteurs de pneumothorax artificiel.

Micheli. — Réinfection endogène et surinfection exogène dans la tuberculose post-primaire.
5e *Congrès National contre la Tbc.*, Rome. Novembre 35.

Mistal. — Les glandes endocrines et la prédisposition à la tuberculose.
Arch. méd. ch. de l'app. resp. N° 3. 1936.

Morin et Bouessée. — Effet bilatéral du pneumothorax thérapeutique unilatéral.
Revue de la tuberculose. avril 1929.

R. W. et R. C. Matson et Bisaillon. — Treament of pulmonary tuberculosis by means of artificial pneumothorax.
Journal of Américan méd. assoc. I-IX-1923.

Micheli et Lupo. — La superinfezione tubercolare esogena vei suoi rapporti con la questiona della tubercolosi professionale.
La medicina contemporanea t. 13, 1935.

Naveau. — Les résultats du pneumothorax thérapeutique.
Thèse de Paris. 1924.

Neufeld. — Entsthung und Verbreitung der Tuberkulose auf Grund neuerer Untersuchungen.
Zeitschrift f. Tb. Bd. XLIX. 1927.
Tuberkulose.

Pagel. — Allgemeinen pathomorphologischen Grundlagen der Berlin *Springer.* 1927.

— Die hämatogenen Tuberkulosen.
Zeitschrift f. Tb. Bd. LXV-3 1932.

— Pathologisch anatomisches zum Beginn der chronischen Lungenphtise.
Dtsch méd. Wochen. Bd LVII-50.

Parodi. — La mécanique pulmonaire.
Masson 1933.

— Le repos pulmonaire et sa réalisation dans la pratique.
Arch. méd. ch. de l'app. resp. N° 2 1933.

Pende. — L'analisi moderna delle costituzioni predisposenti all tuberculosi.
La Liguria médica. N° 6, 1926

Perrin et Yovanovitch. — Le réflexe oculo-cardiaque chez les tuberculeux pulmonaires.
Revue de la tuberculose. janvier 1924.

Petit et Passinet. — Transmission de la tuberculose aux grands et petits animaux par inoculations endobronchiques.
Presse Médicale. 14-XII-1927.

Philibert et Cordey. — Expériences de réinfection de la tuberculose chez le lapin.
Section d'études scientif. de la Tbc. 8-XI-1924.

Poix, Triboulet et Kreis. — Le pneumothorax double dans le traitement de la bilatéralisation lésionnelle au cours du pneumothorax unilatéral.
Revue de Phtisiologie, sept. octobre 1934.

Prévost. — Contribution à l'étude des éléments qui engagent le pronostic chez les malades traités par le pneumothorax artificiel pour tuberculose pulmonaire.
Thèse Paris, 1928.

Puhl. — Primäre und Reinfektion.
Beiträge z. Kl. 1922, Bd 52/2.

Qutschera. — Tuberkulosebereitschaft und Tuberkuloseabwehr.
Enke éditeur, Stuttgart, 1932.

Rautureau, Rist et Bourguignon. — Influence néfaste des brides dans quelques cas de cavernes sous-claviculaires externes traitées par le pneumothorax artificiel.
Revue de la tuberculose, juillet 1934.

Ravina, Delarue et Douady. — Bilatéralisation suraiguë chez les tuberculeux porteurs de pneumothorax artificiel.
Presse Médicale, 16-IX-1931.

Redeker. — Allergie und Tuberkulose vom Standpunkt des Klinikers.
Beitr. zur. Klinik Tbk., 70, 1928.

Redeker et Braeuning. — Phtisische Entwicklungen.
Ambrosius Barth, 1931.

— Die hämatogene Lungentuberkulose des Erwachsenen.
Ambrosius Barth, Leipsig, 1931.

Redeker et Walter. — Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht des Erwachsenen.
Würzburger Abhandlungen, Leipsig, 1929.

Reinders. — La voie pleurale directe de l'infection et l'exposition du sommet dans le réveil de la tuberculose pulmonaire.
Revue de la tuberculose, juin 1928.

Renard (Mlle G.). — La localisation périhilaire de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.
Thèse de Paris, 1928.

Rist. — Le début brusque de la tuberculose pulmonaire de l'adulte et sa localisation lobaire.
Revue de la tuberculose, janvier 1930.

Rist, Doubrow et Froment. — Les caractères morphologiques du terrain allergique dans la tuberculose pulmonaire.
Bull. méd. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1930.

Rist, Rolland, Jacob et Hautefeuille. — Contribution à l'étude anatomo-clinique de la tuberculose miliaire.
Revue de la tuberculose, octobre 1927.

Rolland et Maurer. — A propos de la thoracoplastie partielle du sommet pulmonaire.
Société d'études scientifiques de la tbc. 12-IV-1930.

Ronzini. — Sur la réinfection exogène.
5e *conférence contre la tuberculose*, Washington, 1926.

Rossel et Famé. — Les voies de l'infection tuberculeuse exogène et ses sources.
Bull. méd. de Leysin, décembre 1929.

Rouvière. — Anatomie des lymphatiques de l'homme.
Masson, 1932.

— De la possibilité d'une circulation lymphatique rétrograde en amont des ganglions du pédicule pulmonaire atteint d'adénite.
Annales d'anat. pathol. 1930, N° 9.

Rubinstein. — Die tuberkulösen Lungeumetastasen, ihre Verbreitungswege und ihre Natur.
Zeitschrift Bd LXV, heft, 5-6, 1932.

Rubinstein et Posarijsky. — Zur Struktur und Entstehung der Lungeninfiltrate.
Zeitschrift f. Tbc. Bd LVII, 1930.

Roubier. — La tuberculose pulmonaire unilatérale à l'autopsie.
Journal de Médecine de Lyon, N° 77, 1923.

Roubier et Doubrow. — Etude histopathologique du mode d'action du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire.
Revue de la tuberculose, août 1929.

Saenz. — Recherches sur la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Loewenstein.
Presse Médicale, 23-VII-1932.

Scheidemandel. — Untersuchungen über Entstehung und Verlauf der Lungen tuberkulose.
Zeitschrift f. tbk. LXII/I, 1931.

Sergent. — Les réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte.
Masson, 1933.

— La périlobulite tuberculeuse. Le rôle des voies lymphatiques dans le processus de la tuberculose pulmonaire interstitielle de l'adulte.
Presse Médicale, mai 1929.

— Tuberculisation pulmonaire par propagation lymphatique cervicale et médiastinale.
Paris Médical, janvier 1930.

Sergent et Mignot. — Hyperthyroïdie et tuberculose pulmonaire.
Revue de la tuberculose, octobre 1925.

SERGENT et TURPIN. — Les facteurs de terrain autres que l'allergie dans l'infection tuberculeuse.
Congrès National contre la tbc., Lyon, avril 1927.

SERGENT et GAPAR. — Le pénétration et la propagation de la tuberculose pulmonaire par voie lymphatique cervicale.
Presse Médicale, 1932.

SERGENT et FOURESTIER. — De l'utilité de certains pneumothorax entretenus sous fortes pressions pour obtenir un effet contro-latéral heureux.
Revue de la tuberculose, novembre 1936.

SERGENT et POUMEAU-DELILLE. — Les accentuations radiologiques des arborisations broncho-vasculaires du côté en apparence sain avant et après l'institution du pneumothorax artificiel.
Revue de la tuberculose, janvier 1937.

SICARD et FORESTIER. — Diagnostic et thérapeutique par le lipiodol.
Masson, 1928.

SCHULZ. — A propos du problème de la tuberculose. La tuberculose est-elle une maladie du système lymphatique ?
Zeitschrift f. Tbk. Bd LIV/3, 1929.

STEFFKO. — Die Konstitutionelle und pathologische Anatomie der hämatogenen Form der Lungentuberkulose.
Zeitschrift f. Tzk. Bd 70, 1934.

— Pathologische Anatomie der Reinfekte und ihre Bedeutung in der Phtisiogenese.
Zeitschrift f. Tbk. Bd 72/2, 1935.

— Studien über die pathologische Anatomie der Reinfekte und der endogenen Entwicklung der Lungentuberkulose.
Schweiz. med. Wochen. Bd 65, mai 1935.

STEPHANI et TROUARD: — Fléchissement printanier de la résistance des tuberculeux pulmonaires.
Revue de la tuberculose, 1929.

STEIGER. — Zur Klinik der hämatogenen Tuberkulose.
Schweiz. med. Wochen. Bd LXIII, avril 1933.

Tixier. — La zône intercléido-hilaire dans le développement des lésions tuberculeuses.
Thèse de Paris, 1929.

Thoyer. — Lésions pulmonaires disséminées curables après hémoptysies.
Annales de médecine, octobre 1933, N° 3.

Tobé, Degeorges, Salmon et Joly. — Le pneumothorax controlatéral.
Presse Médicale, 12 mai 1935.

Trocmé. — Pneumothorax et respiration.
Thèse de Paris, 1934. Le François, éditeur.

Verdina Carlo. — Recherches sur la bacillémie tuberculeuse au cours du pneumothorax artificiel.
Montana Médical, volume II, n° 4, 1932.

Waitz. — L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte allergique.
Annales de Médecine, mars 1936.

Weil (Jean-Albert). — Les réactions cellulaires dans la tuberculose. Les facteurs cellulaires de dispersion et de localisation de l'infection tuberculeuse.
Annales de Médecine, décembre 1931.

Wigniolle. — La tuberculose hilaire, ses aspects, sa place dans la genèse et l'évolution de la tuberculose pulmonaire.
Thèse de Lille, 1928.

Zeyland. — L'origine des tubercules pulmonaires dans le tissu lymphatique intrapulmonaire.
The American Revue of Tuberculosis, T. 32, 1935.

LES ÉDITIONS UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG
1A, place de l'Université, 1A
STRASBOURG
1937